

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 195

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
de la
SÉMÉIOLOGIE
de
I'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE
du
NOURRISSON

Le Cornage inspiratoire
cédant à l'Hyperextension de la Tête

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 14 Janvier 1924

PAR

Nicolas ATHANASSIADES

né à GUERDES, Département de Smyrne (Asie Mineure), le 30 Juillet 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

COTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SÉMÉIOLOGIE
DE L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE
DU NOURRISSON

LE CORNAGE INSPIRATOIRE
CÉDANT A L'HYPEREXTENSION DE LA TÊTE

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 195

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
de la
SÉMÉIOLOGIE
de
l'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE
du
NOURRISSON

Le Cornage inspiratoire
cédant à l'Hyperextension de la Tête

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 14 Janvier 1924

PAR

Nicolas ATHANASSIADES

né à GUERDES, Département de Smyrne (Asie Mineure), le 30 Juillet 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

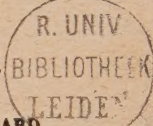
1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.



PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POLLOSSON (A.).
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PIAVOT.
Médecine légale.....	VILLARD.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FÈVRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, président; SAVY, assesseur;
FROMENT et THÉVENOT Lucien, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE, DE MA SŒUR
ET DE MES FRÈRES

A MA MÈRE

Je dédie ce travail, faible témoignage
de vénération et de reconnaissance pro-
fonde pour toute une vie d'inlassable
dévouement.

A TOUTE MA FAMILLE

Gage de tendre affection.

A Monsieur Ferdinand DOBLER
Ingénieur Civil
Président de la Chambre de Commerce de Suisse

Hommage d'affectueuse gratitude.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON GOUVERNEMENT

Hommage de reconnaissance.

A Monsieur Auguste LUMIÈRE
Correspondant de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma vive reconnaissance.

A Monsieur PERRIGOT
Ancien Chef des Travaux de Physique
à la Faculté des Sciences de Lyon
Chef du Service Photochrome de la Maison Lumière

Hommage amical.

A Monsieur CHEVROTIER
Docteur en Pharmacie
Membre de la Commission Sanitaire
Directeur des Laboratoires de Monsieur Auguste Lumière

Témoignage de gratitude.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur G. MOURIQUAND

Professeur de Pathologie Générale

à la Faculté de Médecine de Lyon

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Que nous remercions d'avoir bien
voulu faire partie de notre jury.

A MES JUGES

A MES MAITRES

de la Faculté de Médecine de Lyon

De la Faculté de Médecine

De l'Université Nationale d'Athènes

et de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Faible témoignage de notre reconnaissance
et de notre respectueuse
gratitude.

AVANT-PROPOS

« Quelle que soit votre carrière
ne vous laissez pas atteindre par
le scepticisme dénigrant et stérile,
ne vous laissez pas décourager par
les tristesses de certaines heures
qui passent sur une Nation. »

PASTEUR.

Nous voilà en France, berceau de la liberté et de la civilisation, qui sut proclamer la première les Droits de l'Homme, et dont la sympathie agissante s'est manifestée à Navarin et à la Morée, et prêt à soutenir notre thèse inaugurale.

C'est pour nous un pieux, mais, hélas ! bien triste devoir de nous rappeler nos premières années.

Nous jetons un coup d'œil sur le passé et nous voyons avec émotion les Maîtres de notre enfance s'efforçant de nous inspirer l'amour de la Patrie, pendant que l'Inspecteur de l'instruction publique turc venait de partir, après un examen minutieux du programme d'enseignement et des livres dont nous nous servions pour nos études.

Soulevons le voile du passé : de la ville, où pour la première fois nous avons vu la lumière, il ne nous en reste plus qu'un douloureux souvenir de feu, de flammes et de cendres !

Nous cherchons des yeux nos parents, nos amis d'enfance, et nous nous souvenons que notre père aimé, qui a mis toute sa vie et ses ressources à faire de nous des hommes de travail et d'honneur, a succombé aux souffrances de l'exil, organisé par les Allemands, les complices de nos tyrans.

Deux de nos frères sont morts massacrés après l'évacuation de Smyrne, dans la terre chérie, qui a vu répandre le sang innocent.

Nous restons aussi le seul survivant de nos trente-six camarades d'école, et avec le souvenir douloureux de notre Archevêque égorgé, de celui à qui nous devons le refuge et la prospérité de nos écoles.

En un mot, nous constatons que nos chaînes brisées par les nations civilisées et par nos frères de la Grèce libre, sont à nouveau entre les mains de nos ennemis, qui cherchent à nous les remettre encore et à nous en rendre le joug inébranlable.

Maintenant, les souffrances de nos compatriotes, les cris des enfants affamés, les larmes des mères qu'afflige la douleur du deuil n'ont fait qu'accroître notre énergie.

C'est beaucoup aussi pour eux que nous avons travaillé ; c'est pour nous rendre utile là-bas, que nous avons voulu savoir davantage.

Nos efforts avaient ce noble but.

Nous remercions la France de l'hospitalité qu'elle nous a donnée ; nous emporterons le souvenir de son accueil. Notre cœur, notre esprit, se souviendront toujours de nos éminents Maîtres de la Faculté, des Hôpitaux et de l'Ecole du Service de Santé militaire

qui nous ont éclairé, encouragé, suivi et dont les savantes leçons et les remarquables enseignements cliniques nous seront des moyens de soulagement.

Nous sommes heureux de les reconnaître ici publiquement et de les remercier de tout notre cœur.

Mais l'hommage de notre reconnaissance ira plus particulièrement à M. le Professeur MOURIQUAND, que nous devons remercier d'avoir bien voulu accepter la présidence de ce modeste travail. Il a eu l'amabilité de nous procurer les pièces et les documents qui en constituent le fond.

Nous joindrons dans les mêmes sentiments de reconnaissance M. Auguste LUMIÈRE, qui nous a protégé et qui nous a fourni, si généreusement, les précieuses photographies de notre thèse.

De même, nous remercions M. le Professeur agrégé HOVELACQUE, qui a bien voulu nous envoyer sa thèse si documentée sur Les lymphatiques du poulmon.

Nous serions ingrat, si nous ne rappelions pas ici les noms de ceux qui furent nos premiers maîtres de l'Université d'Athènes :

A M. le Professeur NICOLAÏDÈS, qui nous a fait aimer la physiologie ;

A M. DÉLIVANIS et M. VOÏLAS, médecins à l'hôpital Evangelismos, qui nous ont protégé ;

A M. MONTOUSSIS, chef de laboratoire à Evangelismos, qui nous a initié à la bactériologie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SÉMÉIOLOGIE DE L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE DU NOURRISSON

LE CORNAGE INSPIRATOIRE
CÉDANT A L'HYPEREXTENSION DE LA TÊTE

INTRODUCTION

Dans ce travail, après avoir donné un rappel d'ensemble de la question de l'adénopathie trachéo-bronchique, nous apportons une nouvelle observation prise sur un nourrisson mort de cette affection et à propos de laquelle nous envisagerons particulièrement la question des troubles respiratoires par compression au cours de l'adénopathie médiastinale.

Ce nourrisson a présenté des phénomènes de dyspnée avec du tirage et du cornage inspiratoire et un signe noté pour la première fois par notre savant maître, M. le Professeur Mouriquand.

Nous allons examiner la question simplement chez les nourrissons, en adoptant le plan suivant :

Chapitre premier : Historique.

Chapitre II : Description anatomique.

Chapitre III : *Etiologie et Pathogénie.*

Chapitre IV : *Anatomie pathologique.*

Chapitre V : *Symptomatologie classique.*

Chapitre VI : Les formes cliniques, la marche, la terminaison. Pronostic.

Chapitre VII : Observations.

Chapitre VIII : Diagnostic différentiel.

Chapitre IX : Le traitement.

Chapitre X : Les conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'adénopathie trachéo-bronchique a été depuis très longtemps l'objet de nombreux travaux et communications.

C'est en 1870 que LALOUETTE parle pour la première fois de la dégénérescence scrofuleuse chez le nourrisson et chez l'enfant, dont l'enrouement était attribué par lui à ses ganglions lésés. En 1824, LEBLOND observe une phtisie particulière chez l'enfant et avec LEY, qui décrit en 1834 tous les signes de *l'inspiration rauque* chez les tout petits, apporte une nouvelle pierre à l'édifice. De même, BARTHEZ et RILLIET, en 1840, font des recherches anatomo-pathologiques sur la tuberculisation des ganglions thoraciques chez l'enfant et, en 1861, décrivent, avec un grand luxe de détails, les signes extérieurs de la scrofule. Mais c'est en 1868 et en 1874, qu'apparaissent des travaux complets, dont l'autorité est restée si grande, même de

nos jours, malgré les progrès des laboratoires, malgré la découverte de l'agent pathogène par KOCH, en 1882, et des rayons X par ROENTGEN, en 1895. Nous voulons parler des travaux des deux très consciencieux cliniciens, GUÉNEAU DE MUSSY et son excellent élève, BARETY, à qui nous emprunterons la description des ganglions trachéo-bronchiques au point de vue anatomique, comme l'ont fait tous nos prédécesseurs. Enfin, viennent les travaux des grands maîtres contemporains de la pédiatrie, qui ont enrichi, modifié la symptomatologie de l'affection, et ont décrit les signes radioscopiques. Leurs descriptions sont devenues classiques.

CHAPITRE II

Description anatomique.

Le médiastin est le *carrefour* d'organes de première importance, qui dirigent notre vie végétative.

Nous noterons les rapports que contractent les ganglions trachéobronchiques avec les voies aériennes, les gros troncs artériels et veineux, les nerfs et l'œsophage.

La portion thoracique de la trachée et les deux bronches qui en naissent occupent le médiastin postérieur et forment le *squelette* de notre région ; c'est l'étage supérieur de Testut-Jacob.

Elle est limitée : *en haut*, par l'ouverture supérieure du thorax ; *en bas*, par un plan horizontal passant par l'axe du tronc des veines pulmonaires à leur embouchure dans l'oreillette gauche ; *de chaque côté*, par les lobes supérieurs des deux poumons ; *en arrière*, par la portion correspondante de la colonne vertébrale, qui change, suivant les examens faits, sur

les cadavres ou les vivants, sur les sujets couchés ou debout, en enfin, avec les périodes de la respiration.

BECKER, en 1826, divise les ganglions médiastinaux en pariétaux et viscéraux. BARETY, profitant de l'augmentation de volume qu'ils subissaient du fait de l'adénopathie, put, avec plus de facilité, étudier leurs rapports et en dresser le premier la description topographique qui sert de type aujourd'hui encore. C'est en nous rapportant aux travaux de cet auteur, de ceux de GUÉNEAU DE MUSSY, de MARFAN, de notre savant maître, HOVELACQUE, que nous les décrivons.

Rappelons d'abord que les ganglions cervicaux profonds, comme l'a dit MARFAN, forment *deux chaînes* : l'une qui est en avant et l'autre qui est en arrière du paquet vasculo-nerveux du cou ; *ces deux chaînes pénètrent dans le thorax et se rejoignent pour former une anse, qui se comporte comme le nerf récurrent* : à droite, elle embrasse l'artère sous-clavière droite, et à gauche, la crosse de l'aorte. Ces deux anses ganglionnaires du médiastin, pariétales et viscérales, reçoivent, par leur partie postérieure, *la chaîne œsophago-aortique* ; par leur partie antérieure, *la chaîne qui suit l'artère mammaire interne et celle qui suit la sous-clavière* ; et enfin par leur partie moyenne, elles se continuent avec les *ganglions péricitrachéo-bronchiques*.

Au point où se réunit la chaîne qui accompagne les vaisseaux mammaires internes et les ganglions trachéo-bronchiques, existe une *agglomération* qui se trouve en regard et un peu au-dessous de l'*articulation sterno-claviculaire*.

Celle de *droite* occupe l'angle de bifurcation de la veine cave supérieure, ce qui explique la compression si fréquente de ce vaisseau. Mais ce sont surtout les *ganglions trachéo-bronchiques* qui nous intéressent le plus. Ils peuvent se répartir en quatre groupes :

A. — Groupe prétrachéo-bronchique droit.

Le groupe *prétrachéo-bronchique droit* de BARETY ou *latéro-trachéal* d'HOVELACQUE, est formé de quatre ou cinq ganglions situés dans l'angle de bifurcation de la branche droite de la trachée. Ce groupe est le plus important de tous et il est en rapport :

En avant, avec la veine cave supérieure ; *en arrière*, avec le pneumogastrique droit ; *à droite*, avec le lobe supérieur du poumon droit, séparé par la plèvre ; *à gauche*, avec la trachée, la crosse de l'aorte et le tronc brachéo-céphalique ; *en bas*, la branche droite de l'artère pulmonaire, la grande veine azygos, qui surmonte l'origine de la bronche droite ; *en haut*, avec l'artère sous-clavière et le nerf récurrent qui l'entoure.

B. — Groupe prétrachéo-bronchique gauche.

Le groupe *prétrachéo-bronchique gauche* de BARETY ou *latéro-trachéal gauche* d'HOVELACQUE est formé de trois ou quatre ganglions ; ce groupe est situé dans l'angle de bifurcation de la trachée, à l'origine de la bronche gauche. Il est en rapport, *en bas*, avec la branche gauche de l'artère pulmonaire et la bronche

gauche ; *en haut*, avec l'aorte enlacée par le nerf récurrent gauche ; *en dedans* et *en arrière*, il est en rapport avec l'origine de la bronche gauche et le bord gauche de l'œsophage.

C. — Groupe Intertrachéo-bronchique.

Le groupe intratrachéo-bronchique est composé de dix à douze ganglions généralement plus développés et plus nombreux sous la bronche droite ; leur volume varie beaucoup. Il occupe tout l'espace triangulaire situé entre la face inférieure des deux bronches principales et le bord supérieur des veines pulmonaires.

Il est recouvert, *en arrière*, par les ramifications et les anastomoses des pneumogastriques (plexus pulmonaire droit et gauche), l'œsophage, l'aorte, la veine azygos, le bord postérieur de chaque poumon, du tissu cellulaire et quelques ganglions œsophagiens.

Les ramifications anastomotiques des deux pneumogastriques forment, à la face postérieure de cette masse ganglionnaire, *une sorte de réseau*, à mailles assez étroites, souvent distendues et injectées, et les ganglions *y adhèrent le plus souvent*.

Un de ces ganglions possède même le privilège d'offrir l'altération la plus avancée au milieu des autres ganglions de la région, altérés aussi. Il est même souvent dégénéré à des degrés divers et d'une manière exclusive ; aussi, n'est-il pas rare de le trouver caséeux, crétacé, sclérosé et adhérent plus ou moins au pneumogastrique droit, au péricarde et à l'oreillette

droite. Enfin, *en avant*, la masse ganglionnaire est couchée sur la face postérieure du péricarde, qui la sépare de l'oreillette gauche, à laquelle elle envoie même une *veine lymphatique*, signalée par LANNELONGUE et que BARETY aurait trouvée dans ses dissections. Plus profondément se trouve l'artère pulmonaire et la croisée de l'aorte.

D. — **Groupe ganglionnaire interbronchique.**

Ce sont les ganglions, qui occupent les divisions bronchiques.

CRUVEILHIER les a trouvés jusqu'aux divisions bronchiques du quatrième ordre. Leur altération est fréquente, surtout dans *la tuberculose pulmonaire*. Le volume de ces ganglions varie entre celui d'un pois et celui d'une lentille.

Tous ces groupes ganglionnaires communiquent entre eux et reçoivent des lymphatiques du cou, du thorax, et des organes qu'il renferme (en particulier ceux de la trachée, du poumon, des bronches, des plèvres et du péricarde). *Aussi, leurs états morbides sont-ils le plus souvent la conséquence d'affections des voies respiratoires de même nature (adénopathie similaire de PARROT).*

Il est facile de constater qu'en même temps que les ganglions profonds sont malades, les ganglions sus-claviculaires deviennent apparents et volumineux.

BARETY, GUÉNEAU DÉ MUSSY ont enfin noté que les ganglions trachéo-bronchiques affectent avec la paroi

thoracique. Ils correspondent, *en arrière*, avec une région située entre le bord spinal de l'omoplate et le rachis, et dont le centre est la troisième vertèbre dorsale ; *en avant*, ils sont en rapport, par l'intermédiaire du thymus, avec le manubrium sternal et l'articulation sterno-claviculaire droite.

Les conclusions de notre maître, HOVELACQUE, sont un peu différentes, les voici :

1° *En aucun cas, les canaux lymphatiques du poumon ne vont à d'autres ganglions qu'à ceux qui sont groupés autour de la bifurcation trachéale ;*

2° *La division des groupes ganglionnaires de BARÉTY est exacte dans son ensemble. Mais tout au moins, chez les fœtus et les nouveaux-nés, les groupes ganglionnaires sont moins étendus qu'il n'est classique de le dire, et la disposition des éléments qui les forment est presque constante ;*

3° *Les divers groupes qui entourent la bifurcation trachéale sont reliés entre eux par des canaux. Les ganglions compris dans la bifurcation semblent former un centre où aboutissent les canaux anastomotiques venus des autres groupes. Les ganglions intertrachéo-bronchiques sont souvent reliés aux ganglions latéro-trachéaux et plus rarement à quelques ganglions rétro-trachéaux, mais jamais nous n'avons trouvé de communications avec les ganglions sus-claviculaires ou les ganglions de la chaîne cervicale.*

4° Il est impossible de fixer un territoire ganglionnaire répondant à chaque lobe du poumon. Si les lymphatiques des lobes supérieur et moyen du côté droit se rendent d'une façon presque constante aux ganglions trachéaux sus-bronchiques droits, les lymphatiques du lobe supérieur gauche et des deux lobes inférieurs se rendent en partie aux groupes sus-bronchiques, et en partie au groupe inter-trachéo-bronchique. De plus, il est souvent impossible de séparer exactement, au point de vue lymphatique les différents lobes pulmonaires, soit que les scissures interlobaires soient incomplètes, soit que des communications lymphatiques existent à ce niveau.

5° Il est classique de décrire des lymphatiques superficiels et des lymphatiques profonds ; au niveau du pédicule pulmonaire, le trajet de ces divers canaux est constant pour chaque lobe, ou tout au moins il existe plusieurs types constants.

Pour le lobe supérieur droit : canaux en avant de la veine pulmonaire supérieure, canaux en arrière de la veine, canaux au-dessus de la veine ; canaux profonds, moins nombreux, appliqués contre la bronche, soit à son bord supérieur, soit à sa face postérieure.

Pour le lobe moyen : canaux superficiels pré ou rétro-veineux comme pour le lobe supérieur, canaux profonds à la face postérieure de la bronche.

Pour le lobe inférieur droit : canaux superficiels pré ou rétro-veineux ; canaux profonds beaucoup plus nombreux, cheminant d'une façon constante sur la

face antérieure de la bronche ou de son bord inférieur, canaux dans l'épaisseur du ligament triangulaire.

Pour le lobe supérieur gauche : *pas de canaux superficiels pré-veineux d'une façon à peu près constante, canaux profonds au bord supérieur, à la face antérieure de la bronche ou à son bord inférieur.*

Pour le lobe inférieur gauche : *pas de canaux superficiels, canaux profonds sur les deux faces, et au bord inférieur de la bronche, canaux dans l'épaisseur du ligament trinagulaire.*

6° *Il existe dans certains cas des troncs lymphatiques qui reçoivent leurs canaux afférents de plusieurs lobes du même poumon, soit canal commun pour les trois lobes droits ; soit canal commun aux lobes inférieur et moyen, mais ce sont des cas rares.*

Cliché emprunté
à M. GUENEAU DE MUSSY

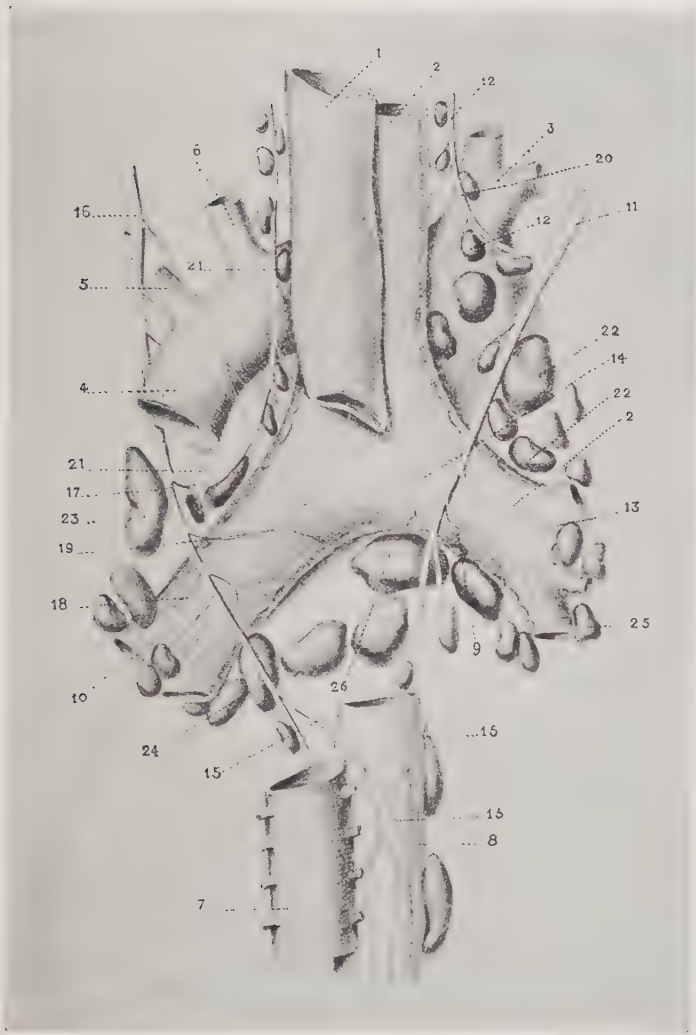


PLANCHE I

CHAPITRE III

Etiologie et Pathogénie.

La tuberculisation des *ganglions trachéo-bronchiques* est très fréquente chez l'enfant ; on peut même dire qu'il n'existe point d'autopsies d'enfants tuberculeux, où on ne trouve pas de lésions spécifiques dans ces ganglions. Ces lésions s'observent à tous les âges, mais c'est *vers quatre à huit ans* qu'on les rencontre le plus souvent.

En suivant les communications faites au *Congrès international de la Tuberculose*, tenu à Paris, en 1905, par MM. ROUX et JOSSERAND, on constate que la grosse adénopathie tuberculeuse est moins fréquente chez le nourrisson :

De 0 à 3 mois	7,6 %
De 3 à 6 mois	7,7 %
De 6 à 9 mois	11 %
De 9 à 12 mois	12,5 %
De 12 à 18 mois	25 %

L'adénopathie tuberculeuse a été observée chez des nourrissons *de quelques jours*. Cette apparition précoce a fait croire à quelques auteurs que la tuberculose médiastinale pouvait être *congénitale* comme la syphilis. Actuellement, cette origine héréditaire compte peu de partisans, et après toutes les preuves accumulées dans la thèse de KUSS, et dans les travaux ultérieurs, il semble établi *que l'hérédité parasitaire est réelle, mais assez exceptionnelle*. C'est donc *la contagion* qui paraît jouer le principal rôle et c'est sur le mécanisme de cette contagion que la discussion est actuellement ouverte. La théorie la plus simple et la plus ancienne est celle de PARROT. Les ganglions bronchiques recevant les lymphatiques du poumon, reflètent les lésions de cet organe : une lésion tuberculeuse primitive du poumon est la condition presque nécessaire d'une lésion tuberculeuse des ganglions ; *il n'y a guère d'adénopathie sans altération similaire du tissu dont le ganglion dépend* :

« LE GANGLION EST LE MIROIR DU POUMON » (pour PARROT). *C'est la loi de l'adénopathie similaire*, défendue par cet auteur en 1876, et l'année suivante par son élève HERVOUET.

Dans la grande majorité des cas, cette loi semble être vérifiée dès le premier examen ; on trouve, en effet, dans le parenchyme pulmonaire *un nodule tuberculeux* répondant au ganglion et *de même âge* que ce dernier. Quelquefois, comme l'avait fait remarquer PARROT, il est nécessaire de rechercher longuement ce noyau pulmonaire, véritable *chancre* d'inoculation, pour arriver à le découvrir.

Kuss, dans sa thèse, a vérifié cette loi, sauf dans un très petit nombre de cas, dont quelques-uns sont douteux.

Cette conception si simple s'est trouvée cependant un certain nombre de fois erronée, soit que l'examen le plus minutieux n'ait pas démontré de lésion pulmonaire tuberculeuse, soit que les lésions pulmonaires aient paru de date plus récente que les lésions ganglionnaires.

La fréquence de ces cas a été peut-être exagérée : RILLIET et BARTHEZ prétendent avoir trouvé des lésions purement ganglionnaires dans 18 pour cent des cas. HAUSHALTER et FRUHINSCHOLTZ ont trouvé dans la moitié des cas de granulie la lésion ganglionnaire *comme le seul foyer ancien*, ce qui est assez étonnant. (HUTINEL.)

Quelle que soit la proportion exacte, il existe un certain nombre de faits où *la loi* de PARROT n'est pas vérifiée.

Comment, dans ces cas, faut-il expliquer la pathogénie de l'adénopathie ?

Notre éminent maître, M. le Professeur MOURIQUAND, dans son remarquable travail *sur la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile* a noté que les lésions tuberculeuses étaient quelquefois plus anciennes au niveau des ganglions qu'au niveau des poumons.

Notre savant maître, M. le Professeur WEILL, pense que pour bien juger la question, il est nécessaire de distinguer le mécanisme de l'infection bacillaire *chez l'adulte* et *chez l'enfant*. Les travaux de MM. les Professeurs RENAULT et PIERRET ont montré (surtout chez

le bœuf, mais leurs conclusions s'appliquent aussi à l'homme) l'existence de *véritables lacs lymphatiques* entourant les *lobules pulmonaires*, situés en plein tissu périlobulaire et communiquant largement avec les voies lymphatiques dont la plupart se rendent au hile.

Chez *l'homme adulte*, une sclérose, même légère, diminue ou fait disparaître ces voies. L'infection tuberculeuse qui arrive au poumon, *s'y cantonne*, du fait du peu de perméabilité des voies lymphatiques ; il en résulte une atteinte tardive des *ganglions trachéo-bronchiques*.

Chez *l'enfant*, au contraire, les *lacs lymphatiques périlobulaires* qu'aucune sclérose n'a altéré, gardent tout leur développement, et les voies de communication avec les groupes ganglionnaires sont *largement ouvertes*.

Les bacilles traversent la muqueuse sans l'altérer et se rendent aux ganglions du hile qui lui servent *de lit* (MOURIQUAND).

L'infection, une fois cantonnée dans les lymphatiques, attend, pour manifester son pouvoir, l'intervention des *autres agents microbiens de sortie*, qui diminuent la résistance du terrain.

Les microbes de sortie qui favorisent l'ensemencement bacillaire soit par la *voie sanguine* (granulie, méningite, etc), soit par la *contiguïté* (broncho-pneumonie tuberculeuse, pleurésie, péricadite, etc.) sont, en général, les agents pathogènes de la *rougeole*, de la *coqueluche*, de la *broncho-pneumonie*, etc.

Il semblait admissible qu'un bacille, arrivant au poumon par *voie d'inhalation*, pût traverser le parenchyme pulmonaire sain, sans laisser de traces de son passage et pénétrer ainsi jusqu'au ganglion correspondant (LEGROUX, SIMON, MARFAN, etc.). Les expériences de CORNIL et DOBROKLONSKY démontrent en effet que les bacilles de KOCH déposés à la surface d'une muqueuse saine, peuvent pénétrer dans les ganglions sans léser la muqueuse, laquelle est *très souple* chez les nourrissons et les lymphatiques béants ; elles sont d'ailleurs d'accord avec la théorie ci-dessus citée.

La voie aérienne n'est du reste pas la seule par laquelle le bacille peut arriver aux ganglions.

Ici, apparaît le rôle DE L'INGESTION, rôle qui a été surtout étudié dans ces dernières années. (BEHRING..)

Les bacilles peuvent pénétrer au niveau *des premières voies digestives*, en particulier au niveau des *amygdales*.

La tuberculose des amygdales, étudiée par DIEULAFOY, par CCHLESINGER, par LERMOYEZ, peut être très discrète ; le plus une tuberculose larvée, mais néanmoins suffisante pour expliquer le passage des bacilles le long de la chaîne cervicale ganglionnaire, de l'amygdale aux ganglions médiastinaux.

La présence des affections aiguës avec angine, laquelle provoque une réaction intense du tissu lymphoïde correspondant est un argument important en faveur de cette porte d'entrée.

La théorie de la porte d'entrée *intestinale* est plus récente. Elle a pris dans ces dernières années une

grande importance et suscité de nombreux travaux en raison de multiples problèmes de prophylaxie, qu'elle a posés.

D'après les expériences de BEHRING, en 1902, les lésions tuberculeuses du poumon ne sont jamais *primitives*, elles sont la conséquence d'une *tuberculose intestinale et mésentérique* de la première enfance ayant donné lieu secondairement à des lésions ganglionnaires du médiastin.

De nombreux expérimentateurs sont venus confirmer cette théorie ; BARTEL a obtenu par ingestion des cultures tuberculeuses des adénopathies cervicales et mésentériques, compliquées *secondairement* d'adénopathies trachéo-bronchiques.

VALLÉE (d'Alfort) a établi que, chez le *veau*, la pénétration du bacille *au niveau* DE L'INTESTIN est le mode que réalise le mieux et le plus sûrement (suivant l'auteur) la tuberculisation des ganglions annexes du poumon.

WELEMINSKI a montré que, quelle que soit la voie d'introduction des bacilles de KOCH, toujours les ganglions bronchiques sont envahis et qu'ils constituent ainsi un véritable *cœur lymphatique*.

CALMETTE et GUÉRIN, en 1911, ont affirmé l'importance de la voie digestive pour expliquer non seulement la tuberculisation, mais encore l'*anthracose* des ganglions du médiastin.

Cette pathogénie d'anthracose pulmonaire a été fortement attaquée par REMLINGER, KUSS et LOBSTEIN, qui, reprenant les expériences de CALMETTE, ne sont pas arrivés au même résultat.

Enfin, MITCHELLE, en cultivant sur milieux appropriés, en 1918, des fragments de tissu de ganglions enlevés chirurgicalement, sur 72 cas, a obtenu 65 fois les bacilles à type bovin et 7 fois seulement à type humain.

Un certain nombre de points restent néanmoins à éclaircir : c'est la rareté de la tuberculose primitive de l'intestin et du mésentère, opposée à la fréquence de la tuberculose médiastinale et pulmonaire. Il est vrai que les bacilles peuvent traverser les tuniques intestinales sans les altérer et que la réaction locale ganglionnaire elle-même est très variable suivant les ganglions que l'on considère aussi suivant l'âge du sujet, comme l'ont démontré CALMETTE et GUÉRIN.

Nous nous trouvons ici en présence d'affirmations contradictoires et la question a été discutée sans résultat dans les différents Congrès de la Tuberculose.

Quelle que soit la valeur des expériences que nous venons de relater, il ne faut pas trop se hâter de conclure de l'animal à l'homme ! (HUTINEL.)

La méthode anatomique montre que dans un grand nombre de cas, c'est au niveau du poumon qu'apparaît la lésion initiale ; la disposition topographique des foyers, superposable à celle des tuberculoses d'inoculation, permet de suivre dans ses étapes successives la marche et l'infection bacillaire au sein de l'organisme ; c'est là un point qui mérite d'être retenu. Il existe certainement un grand nombre de cas, où l'origine pulmonaire est indéniable et où les ganglions, qui sont surtout lésés, sont les ganglions inter-

bronchiques, situés dans l'intérieur même du parenchyme pulmonaire.

Pour la *trachée* et les *premières grosses bronches*, la question reste entière à discuter et l'importance de la tuberculose d'inhalation semble avoir été exagérée (HUTINEL). Il faut faire une place plus grande aux autres modes de pénétration du bacille dans l'organisme, particulièrement à la voie digestive.

Mais ces réserves ne s'appliquent qu'aux cas où les ganglions *latéraux-trachéaux* sont pris et non à ceux où les *ganglions inter-bronchiques* sont surtout atteints ; dans ce dernier cas, l'*inhalation* est la voie la plus probable, et on suit la chaîne ganglionnaire, depuis le *chancre primitif*, jusqu'au *gros ganglion témoin*.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique.

Pour examiner les lésions de l'*adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse*, il faut diviser la question en deux :

1. — **Altérations tuberculeuses des ganglions médiastinaux.**
 2. — **Lésions du voisinage et éloignées.**
-

I. — Altérations tuberculeuses des ganglions médiastinaux.

Chez les nourrissons, les ganglions médiastinaux normaux présentent une couleur rosée. En forme d'une lentille, d'un petit pois, d'une consistance rénittente, ils sont facilement déformables par la pression.

Dans les cas d'hypertrophie ganglionnaire, ce sont surtout les ganglions *des groupes pré-trachéo-bronchiques et inter-trachéo-bronchiques* les plus altérés ; leurs lésions varient depuis la simple infiltration jusqu'au ramollissement avec formation de cavernes après évidemment du contenu dans un organe ou cavité avoisinante.

Quelquefois, ils forment une masse bosselée, irrégulière, qui peut atteindre le volume d'une noix ou d'une pomme. (BARÉTY.)

Cette masse est le résultat de plusieurs ganglions plus ou moins altérés et des *adhérences réciproques aux dépens de la capsule d'enveloppe déjà épaissie (lardacée)*, et du tissu cellulaire lâche ambiant.

Dans quelques cas, le ganglion peut s'infiltrer de sels calcaires et *se scléroser totalement, si le nodule tuberculeux se cicatrise.*

II. — Lésions de voisinage et Lésions éloignées.

Lorsque tous les ganglions s'hypertrophient, ils commencent à refouler autour d'eux le tissu cellulaire lâche qui les entoure et si l'évolution est *assez lente*, ils *se moulent* sur les diérents conduits aériens, vasculaires, etc., qui les avoisinent. Mais l'hypertrophie venant à faire de *nouveaux progrès*, ou une *invasion rapide*, les ganglions ne tarderont pas à exercer sur tous ces organes une *compression* qui

aura pour résultat de les déformer à des degrés variables.

Chez les nourrissons, cette déformation sera plus accentuée, grâce à la souplesse de leurs tissus.

Examinons maintenant l'influence de cette *adéno-pathie pré-trachéo-bronchique sur la trachée, les bronches et les nerfs*.

La trachée peut être déformée incomplètement avec aplatissement des arcs cartilagineux, où leur luxations. La déformation complète est rare. Elle présente aussi quelquefois des lésions proprement dites ; ce sont ces adhérences légères ou prononcées avec ou sans déformations des cartilages.

L'évolution *ulcéralive* des ganglions peut produire des ulcérations partielles ou totales de la trachée, mais elle est rare chez le nourrisson, car l'évolution de la tuberculose est *très rapide*.

Les bronches présentent les mêmes phénomènes que la trachée.

Les nerfs avoisinants, et surtout le *pneumogastrique droit*, subissent l'influence de la *compression* et de la *périadénite* (WEILL).

Il en résulte d'abord un épaissement du tronc nerveux avec vascularisation, puis étranglement par du tissu cellulaire, qui devient scléreux.

La compression des troncs vasculaires provoque la *dilatation du cœur* et des *œdèmes* soit *périphérique* soit *pulmonaire*.

Les plèvres et les lobes pulmonaires avoisinants n'échappent pas aux phénomènes d'inflammations, de même, le péricarde et le médiastin.

Toutes les lésions ne sont pas au même degré et cela nous explique la grande variabilité de la symptomatologie.

Dans le cas qui nous préoccupe, on voit très nettement les ganglions volumineux siégeant en avant de la trachée qu'ils comprimaient manifestement ; toutes les complications ci-dessus énumérées sont admirablement résumées par BARÉTY dans les deux tableaux suivants :

A — Complications Directes

Appareil respiratoire

	Cage thoracique	{ saillie voussures	{ de la paroi antérieure.
Trachée	déformation	{ incomplète complète : rare	{ aplatissement des arcs cartilagineux. luxation des cartilages.
	lésions proprement dites	{ adhérences : légère ou très prononcée. ulcération	{ partielle totale : toute la paroi peut être détruite au niveau des ganglions.
			état de la muqueuse : rouge tachée de noir.

Bronches. — Mêmes lésions.

Plèvres. — Adhérences et perforation par un ganglion ramolli.

Appareil circulatoire

	Cœur	{ péricarde oreillettes	{ adhérences limitées.
Artères	aorte	{ compression avec ou sans adhérences. perforation (Johnson).	
	artères pulmonaires	{ branche droite - compression. branche gauche - perforation.	
		artères bronchiques : compression.	
Veines	veine cave supérieure	{ adhérence et compression avec défor- mation quelquefois considérable.	
	veines pulmonaires	{ droite gauche	{ compression.

Appareil digestif

Œsophage { compression
 { lésions { adhérences.
 { ulcérations - perforation.

Systeme nerveux

Nerfs pneumogastriques { droit : compression.
gauche { adhérences.
 inflammation d'intensité variable - atrophie.

Nerfs récurrents $\left\{ \begin{array}{l} \text{droit} \\ \text{gauche} \end{array} \right\}$ mêmes détails.

Nerfs diaphragmatiques { droit
gauche } mêmes détails.

Médiastin

Dilacération par la rupture d'un ganglion

Inflammation localisée du tissu cellulaire péri-ganglionnaire

B. — Complications Indirectes

Appareil respiratoire

Cage thoracique { déformation,
retrait ou affaissement du côté de la compression.

Trachée { Par continuité : mucosités spumeuses - matières tuberculeuses - dilatation.

Bronches. — Mêmes lésions.

Poumons	{	Emphysème	{	partiel : compression avec déformation des bronches.
			{	généralisé : compression avec dilatation de la trachée.
	{	Oédème	{	partiel
			{	généralisé
	{	Gangrène	{	compression des veines pulmonaires.
				compression des vaisseaux bronchiques.
	{	Caséification	{	partielle
{				généralisée
				compression des bronches
			de l'artère pulmonaire.	
			Hépatisation par propagation de l'inflammation.	
			Eruption tuberculeuse (par infection secondaire).	
			Carnification (par compression).	
			Atrophie (compression très accentuée).	

Plèvres { Epanchement séreux : compression de l'azygos (Becker) .
 { Epanchement purulent { épanchement devenu purulent ou par
 rupture d'un ganglion dans la plèvre.

Appareil circulatoire

Cœur	{	Péricarde {	hydropisie séreuse {	compression des vaisseaux péricardiques.
			inflammation par propagation.	
			Dilatation et hypertrophie des fibres musculaires par compression de l'aorte et des artères pulmonaires.	
Artères	{	Aorte et ses branches : dilatation en amont de la compression.		
		Artères pulmonaires : dilatation en amont et atrophie en aval de la compression.		
Veines	{	Veine cave supérieure {	cyanose des extrémités - thrombose - épistaxis.	
			rupture des veines encéphaliques.	
			hémorragie méningée.	
		Veine cave inférieure : congestion du foie.		
		Veines pulmonaires : oédème pulmonaire plus ou moins étendu.		

Appareil digestif

Œsophage. — Dilatation au-dessus du rétrécissement.

Système nerveux

Encéphale. — Hydropisie : par stase veineuse - hémorragie méningée.

Nerfs	{	Sympathiques : inégalité pupillaire, tachycardie et cyanose (Weill).		
		Diaphragmatiques {	compression, désorganisation, paralysie du diaphragme (Bazin)	
		Pneumogastriques {	compression, bradycardie - troubles trophiques, vaso-moteurs - congestion, des bronchites passagères et gangrène pulmonaire.	

Tissu cellulaire

Du médiastin { inflammation généralisée (médiastinite).
emphysème sous-cutané.

Du thorax, du cou et de la face { emphysème : par rupture d'un ganglion ramolli dans le médiastin.
oédème.

CHAPITRE V

Symptomatologie classique.

Nous décrivons tout d'abord la symptomatologie classique qui est adoptée même à l'étranger.

L'hypertrophie ganglionnaire médiastinale est dans l'immense majorité des cas chez les nourrissons une affection *latente*, car en examinant 5.000 observations du Service de M. le Docteur PÉHU, nous avons constaté que malgré le nombre élevé des nourrissons morts tuberculeux, peu d'entre eux ont présenté des *symptômes bruyants et nets* ; cependant, à l'autopsie, les groupes ganglionnaires du médiastin étaient *volumineux et caséifiés*.

C'est d'ailleurs l'opinion de notre savant maître, E. WEILL, qui divise en deux catégories l'adénopathie trachéo-bronchique :

1° EN AFFECTION LATENTE.

2° EN ADENOPATHIE MALADIE, laquelle se traduit par des signes physiques, fonctionnels et des symptômes généraux.

SIGNES PHYSIQUES. — La recherche des phénomènes anormaux provoqués par des ganglions bronchiques hypertrophiés étant assez délicate, il faut, pour la mener à bien, procéder avec ordre et méthode. L'exploration doit porter *en arrière* sur un espace restreint dit *l'espace interscapulaire*. Cet espace, qui correspond *aux lames des trois ou quatre premières vertèbres dorsales de chaque côté*, correspond aussi à l'angle de bifurcation de la trachée et aux ganglions inter-trachéo-bronchiques. Les limites externes de cet espace sont formées par le bord interne de l'omoplate.

En avant, l'exploration doit porter sur toute l'étendue du *manubrium sternal*, y compris les articulations sterno-claviculaires et l'extrémité correspondante des cartilages ou des espaces inter-cartilagineux. Pour BARÉTY, l'articulation sterno-claviculaire droite serait en rapport avec le groupe ganglionnaire trachéo-bronchique droit et cette agglomération de ganglions qui le surmonte et se place au-devant de lui entre le sternum et la veine cave supérieure correspond au groupe pré-trachéo-bronchique gauche, dont l'hypertrophie est moins fréquente. L'auscultation devra toujours être pratiquée *symétriquement* dans toute l'étendue du poumon car la comparaison est indispensable pour apprécier une diminution du murmure respiratoire d'un côté.

INSPECTION. — L'examen de la région thoracique permet encore l'auscultation d'observer plusieurs signes, les uns très importants, d'autres secondaires.

Parmi ceux-ci, notons *l'immobilité de la région thoracique, le retrait de la paroi, l'absence d'expansion* qu'un œil bien exercé peut parvenir à percevoir, mais qui ne sont pas commodes à voir lorsqu'ils sont peu accentués, ce qui est le cas dans les adénopathies peu volumineuses.

Un signe qui frappe l'œil immédiatement lorsqu'il est assez marqué, c'est la *circulation collatérale du thorax*. Aussi, voit-on sur la paroi thoracique antérieure apparaître une circulation veineuse collatérale formant un réseau de veines bleuâtres, serpentine, parfois formant de simples traînées plus marquées à droite qu'à gauche et s'arrêtant au niveau de la région mammaire, parfois faisant une saillie manifeste sous la peau, et montrant une dilatation assez intense. Les veines du cou *superficielles et profondes*, même la partie supérieure des veines du bras peuvent dessiner un réseau apparent. L'adénopathie n'a pas besoin d'être extrêmement développée pour donner lieu à l'apparition légère de ce signe, et ce n'est que dans les cas d'adénopathie extrême que l'on peut observer l'image bien connue de la compression de la veine cave supérieure, *œdème en pélerine, tuméfaction des jugulaires, tuméfaction de la face ou légère exophtalmie avec épistaxis, céphalées, bourdonnements d'oreilles*, etc. Quelquefois, chez des enfants, on observe une circulation sous-cutanée très marquée congénitale, il suffira d'un simple interrogatoire auprès des parents pour rejeter cette cause et pour permettre d'attribuer à ce signe toute sa valeur clinique.

PALPATIONS. — FONSSAGRIVES est le premier qui ait constaté l'augmentation des *vibrations thoraciques* à la palpation des régions sternales supérieures et des deux premiers espaces intercostaux dans une *étendue de 2 % du bord sternal à droite et à gauche et de la zone interscapulaire signalée plus haut.*

PERCUSSION. — Pratiquée dans les mêmes régions, dénotera de la *matité* en cas d'adénopathie forte, une *diminution de la sonorité*, une *élévation de la tonalité* en cas d'hyperthrophie moyenne. Elle pourra, suivant le siège des ganglions hypertrophiés, siéger à droite ou à gauche, occuper en avant une étendue plus ou moins grande. Elle devra être faite avec beaucoup *de légèreté*, la percussion forte pouvant ne pas permettre d'apprécier des nuances légères, telles qu'une élévation de la tonalité. Chez l'enfant, il n'y a guère que le *thymus hypertrophié* qui puisse donner lieu à de la matité, mais elle est plutôt *médiane* alors que la matité de l'adénopathie trachéo-bronchique part le plus souvent de *l'articulation sternoclaviculaire droite* pour gagner la ligne médiane en cas de forte hypertrophie.

En arrière, la matité siégera de chaque côté de la colonne vertébrale qui, normalement, est sonore, et sera souvent plus marquée *à droite* qu'à gauche en raison de l'hypertrophie plus fréquente du groupe ganglionnaire pré-trachéo-bronchique droit. On prétend que cette matité existe moins souvent qu'en avant, où les ganglions sont presque sous la paroi, alors qu'en arrière ils en sont séparés par une étendue assez

grande et par divers organes, œsophage, etc. Mais la constatation d'une diminution du son n'en acquiert, bien entendu que plus de valeur surtout à droite. Plus rare à gauche, on sait qu'elle peut, dans certains cas, être due à *une oreillette hypertrophiée*, en raison d'un rétrécissement mitral, mais dans ce cas l'auscultation du cœur et le rythme si particulier de la révolution cardiaque permettront de la rapporter à sa véritable cause. Ajoutons que la *disparition de l'élasticité* et *l'augmentation de la résistance des parois à la main qui percute*, sont des signes de premier ordre.

AUSCULTATION. — L'auscultation chez l'enfant est *ingrate* mais révèle quelquefois des signes de la plus haute importance : *le souffle expiratoire bronchique* et *la diminution du murmure vésiculaire* dans *tout* ou *partie* de l'un des poumons.

Mais il conviendra de la pratiquer avec soin : il sera bon d'employer la méthode de M. le Professeur GRANCHER, qui conseille d'ausculter *séparément chacun des deux temps de la respiration en écoutant successivement une série d'inspirations dans une région bien circonscrite, puis dans la même région du côté opposé, opération qu'on répète par une série d'expirations*.

On peut arriver à apprécier ainsi des modifications légères de force, de douceur, de rythme, de tonalité, du bruit respiratoire normal dans l'un des deux côtés.

L'auscultation pratiquée au niveau de la région interscapulaire que nous avons indiquée plus haut

fait entendre souvent un *souffle expiratoire bronchique*. Ce souffle, dont l'intensité est très variable, qui va de la *respiration soufflante* au *souffle tubaire*, qu'on observe dans la *pneumonie*, s'entend en arrière dans la région interscapulaire et son *maximum* est au niveau de la *colonne vertébrale*. De là, il s'étend en diminuant vers la partie externe de la *fosse sus-épineuse*. Il est toujours beaucoup *plus marqué à droite* qu'à gauche, et s'accompagne en général d'une *augmentation des vibrations*, avec *retentissement de la voix et de la toux*.

MM. VARIOT et GUINON ont décrit un *cornage bronchitique expiratoire*, régulier et perceptible à distance, qu'ils attribuent à la compression des grosses bronches au moment de l'expiration sur lequel nous reviendrons dans la discussion de notre observation.

Ce signe n'est pas toujours expiratoire chez les nourrissons et nous voyons que le cornage indiqué par ces auteurs peut coïncider avec l'*inspiration* comme dans notre observation et celles de LEY, etc.

D'ESPINE, de Genève, a insisté sur les signes fournis par l'auscultation de la *voix haute* et *basse*. Dans le premier cas, a trouvé la *bronchophonie* dans un espace qui s'étend de la *VII^e vertèbre cervicale* à la *IV^e ou V^e dorsale*, le long de la *colonne vertébrale* et dans les parties voisines ; dans le second cas, la *pectoriloquie aphone* dans la même zone. Ces deux signes permettraient de déceler, suivant l'auteur, les *adénopathies latentes* ; à l'état normal, le bruit bourdonnant de la voix parlée ne dépasserait pas la *VII^e vertèbre cervicale*.

En 1875, Eustace SMITH, dans *The Lancet*, a décrit un signe qu'il considère comme très précoce d'adénopathie trachéo-bronchique. Ce signe a gardé le nom de son auteur. Voici comment il faut placer l'enfant pour le percevoir. *L'enfant étant assis dans son lit ou dans la station verticale, on lui met la tête en extension forcée, de façon qu'il ait la figure presque horizontale, les yeux regardant directement le plafond.* On place alors un stéthoscope au niveau du manubrium sternal et l'on ausculte cette région. On entend alors *un murmure veineux*, d'intensité variable, parfois un véritable souffle vasculaire.

Ce souffle veineux se rapproche un peu *du bruit du rouet* ou *du bruit du diable*, mais il est en général plus faible. Il est aussi continu et n'apparaît que la tête étant en extension ; *il n'existe pas la tête étant en position normale.* Ces caractères permettent de le différencier des souffles extra-cardiaques ou des bruits de l'artère pulmonaire, du bruit de rouet de la chlorose. D'ailleurs, ces derniers s'entendent surtout dans *les jugulaires* et sont souvent *bilatéraux*. Les souffles extra-cardiaques cessent en faisant suspendre la respiration et sont souvent *limités* à une petite surface. Le bruit du murmure respiratoire est *intermittent* et correspond aux mouvements de la région thoracique transmis au stéthoscope et par conséquent faciles à percevoir par l'observateur. Il en résulte donc qu'avec un peu d'habitude et de patience, ce signe peut être assez facilement perçu.

D'après AUDY, l'auscultation permettrait un *souffle vasculaire* de la partie supérieure du thorax à gauche

et à droite sous la clavicule, plus souvent à gauche qu'à droite. Il aurait pour siège l'artère sous-clavière, le tronc innommé et principalement l'artère pulmonaire. Il serait *systolique, variable à l'intensité, quelquefois doux, à peine sensible*, d'autres fois son timbre serait *éclatant, râpeux*, si prononcé même qu'il aurait, dit-on, simulé un *anévrisme*.

D'après SMITH, l'apparition précoce de ce signe serait due à des dispositions anatomiques et aux rapports des ganglions hypertrophiés du tronc veineux. *Ce signe se produit dans la partie de la zone ganglionnaire antérieure correspondant au groupe droit.*

En effet, en mettant la tête en extension, la trachée attire ce groupe ganglionnaire *en haut et en avant* et celui-ci vient comprimer la veine innommée, d'où résulte un bruit de souffle *qui n'existe plus si les ganglions sont adhérents*. On pourrait penser que le *thymus* chez l'enfant, jusqu'à 18 mois, deux ans, peut donner lieu à un souffle identique.

SMITH prétend que, dans les positions qu'il indique le thymus placé devant la veine ne peut la comprimer et qu'il ne peut, par conséquent, y avoir production de souffle.

L'adénopathie volumineuse a pour effet de modifier la transmission des sons nés dans l'arbre respiratoire et constitue ainsi une source d'erreurs pour l'appréciation des lésions pulmonaires.

Tantôt elle renforce les bruits, tantôt elle les atténue ; elle transmet directement à la paroi pectorale correspondante des bruits bronchiques et donne l'illu-

sion à un *souffle tubaire* et même *cavitaire*, là où il n'y a ni induration ni excavation du poumon.

S'il y a *des râles*, ils prennent le *timbre gargouillant*, ce qui favorise encore mieux la confusion. RILLIET et BARTHEZ, C. de CASSECOURT ont signalé plusieurs faits de ce genre.

« En pratiquant successivement l'*auscultation à l'oreille* et au *stéthoscope*, on se rend compte, que l'*auscultation* médiate de LAENNEC, un peu délaissée, est d'un secours précieux dans l'examen de la poitrine, et encore plus chez les nourrissons.

« L'*oreille* recueille des bruits très distants, le *stéthoscope* ne transmet guère que les bruits *nés sur place*, de sorte qu'on peut éviter par l'*auscultation* médiate la propagation des bruits lointains. » (E. WEILL.)

Une masse ganglionnaire comprimant une grosse bronche détermine le défaut d'aération d'un lobe ou d'un poumon, d'où suppression des bruits physiologiques, et aussi des bruits pathologiques. Si le poumon est intact, la sonorité persiste ou prend mieux un timbre tympanique, à cause du léger emphysème committant ; les vibrations sont normales ou exagérées. L'expansion de l'hémithorax correspondant au poumon dont les bronches sont comprimées est diminuée ou absente.

La connaissance de ces faits facilite surtout l'étude des affections pulmonaires chez le nourrisson, qui sont ainsi entachées, dans l'expression de leurs signes physiques,

La constatation d'une cavérne d'un sommet coïncidant avec un état général bon, avec l'apyrexie, doit faire songer à l'interventoïn d'une adénopathie. Un état général grave coïncidant avec une simple obscurité respiratoire d'un poumon sans souffles ni râles, donne le soupçon d'une compression bronchique avec poumon altéré.

Dans ces dernières années, la transmission des bruits de *la pointe du cœur vers le deuxième espace intercostal droit*, a été considéré comme un signe affirmatif de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Ainsi que la transmission à l'oreille auscultant la région interscapulaire droite du son provoqué par une main percutant la région sternale supérieure, serait-elle un signe d'affirmation ?

RADIOSCOPIE. — La radioscopie est une des meilleurs procédés avec la radiographie pour reconnaître la présence d'adénopathies trachéo-bronchiques, mais quelquefois chez les nourrissons on ne décèle absolument rien malgré les énormes ganglions observés à l'autopsie. (MM. WEILL-MOURIQUAND.)

JACQUES, dans sa thèse, donne les conclusions suivantes : Dans l'examen radioscopique des ganglions, les points altérés, apparaissent de chaque côté et à une certaine distance de la colonne vertébrale, sous la forme *d'une trainée sombre légèrement oblique de haut en bas et de dedans en dehors*, commençant en haut au niveau de la VII^e côte en arrière, elles sont beaucoup plus fréquentes à droite qu'à gauche.

Il faut distinguer de ces ganglions, les ganglions

trachéaux proprement dits, qui sont noyés dans l'ombre *cardio-vasculaire* du médiastin et qui ne peuvent être reconnus, que par l'examen latéral ou oblique (BECLERE). L'espace clair qui sépare la colonne vertébrale du cœur et des vaisseaux est obscurci par une ombre sur une partie de sa hauteur.

Toutefois, lorsque les *ganglions trachéaux* sont volumineux, leur ombre peut déborder celle de la colonne vertébrale et être visible à l'examen antérieur ou postérieur.

Les ganglions trachéaux sont habituellement le siège d'altérations *primitives*, telles que la tuberculose latente.

Les ganglions hilaires ou bronchiques sont associés à des *lésions pulmonaires*. Leur distinction, important au point de vue du pronostic, se fera, même si l'adénopathie médiane déborde l'ombre de la colonne vertébrale par la position plus haute ; elle ne descend pas au-dessous de la VI^e côte.

Voyons, maintenant, pour l'examen des ganglions hilaires les difficultés qui se présentent par les vaisseaux, d'après les conclusions de MM. DELHERM et CHAPERON, qui ont fait un travail très intéressant au sujet de *l'étude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales*, publié dans la *Gazette des Hôpitaux*, en 1922.

« I. — *Les branches de l'artère pulmonaire*, qui se montrent à l'écran sous l'aspect d'une image opaque

forment la presque totalité du *substratum anatomique des ombres hilaires* ; c'est-à-dire qu'elles sont visibles à tout âge.

« II. — Le trajet des *gros troncs bronchitiques* se traduit en radioscopie sous forme de *bandes claires*, à contours souvent indistincts, mais dont on peut obtenir de bonnes *radiographies* chez l'enfant.

« En vue de face, ces bandes claires devront être recherchées en dedans des artères pulmonaires, c'est-à-dire :

« a) *A gauche*, sous l'artère pulmonaire et le long du bord gauche de l'*arc moyen* et du ventricule ;

« b) *A droite*, entre la corne inférieure du hile droit et l'oreillette droite.

« III. — Chez le sujet normal, les *grosses veines lobaires* ne paraissent participer que dans une faible mesure à la formation des ombres hilaires. Dans l'ensemble, leur direction est *perpendiculaire* à la direction des gros troncs artériels que chacune d'elles paraît croiser presque à angle droit, en formant des *points sombres* dans le croisement vasculaire qu'il est nécessaire de bien connaître pour ne pas les confondre avec les *adénopathies hilaires* ou des *noyaux granuliques*.

Un examen attentif de la région hilaire devra toujours être accompagné de *deux examens obliques* :

1° *L'un en position oblique antérieure gauche* pour le hile gauche de 10 à 20 degrés qui permettra, d'une part, de voir l'artère pulmonaire gauche lorsqu'elle est antéro-postérieure et par conséquent très peu visible de face, et d'autre part de suivre avec netteté la *bande claire bronchique* parallèle et sous-jacente à l'artère plus externe, mais distincte du ventricule gauche plus interne, dont le bord sombre apparaît en dedans et au-dessous de la clarté bronchique.

Cette position en O A G de 10 à 20 degrés permet d'ailleurs de bien voir *le bord droit de la veine cave supérieure et du tronc veineux brachéo-céphalique droit montant vers la clavicule droite.*

2° *L'autre en oblique antérieure droite vers 10 degrés* pour le hile droit, position qui est souvent nécessaire pour dégager la clarté de la bronche droite de l'obscurité de l'oreillette droite entre celle-ci et la corne inférieure artérielle du hile droit.

Cette bande claire constante doit être vérifiée, son *absence* étant un élément de diagnostic imposant en faveur d'une modification ganglionnaire ou bronchitique ; cependant, on devra tenir compte de l'existence des veines pulmonaires passant à ce niveau.

Parfois les ombres hilaires seront accentuées et augmentées de volume, tout en conservant, malgré l'élargissement, leur disposition normale.

Avant de porter le diagnostic d'adénopathie, on ne devra pas oublier que les *lésions cardio-vasculaires*, principalement les lésions « mitrales, peuvent retentir sur les vaisseaux ».

L'image des adénopathies permet d'apprécier, dans une certaine mesure, le degré des altérations pathologiques :

a) *Une bande homogène floue*, correspond à des ganglions enflammés récemment et hypertrophiés ;

b) *Une bande moniliforme, avec taches noires sur fond sombre* correspond à un mélange des ganglions crétacés ou scléreux à des ganglions enflammés ; *des taches nummulaires, noires, arrondies, nettes à contours limités*, correspondent à des ganglions crétacés ou scléreux.

Quant aux ganglions *caséux*, ils ont *une ombre plus foncée, floue*, analogue à celle des ganglions *hypertrophiés* (JACQUES).

SIGNES FONCTIONNELS. — Ils résultent des rapports des ganglions avec les organes voisins. Les ganglions agissent par compression ou ulcération.

1° *Phénomènes de compression.*

La compression intéresse la trachée, les bronches, les nerfs, les vaisseaux.

La compression s'exerçant sur une bronche détermine parfois une toux spéciale, dite *toux de compression*, signalée par GAREL et qui est très caractéristique. C'est *une toux rauque, sèche, profonde*, qu'on peut reproduire en toussant dans une cavité close comme *un arrosoir*.

Elle est constituée par un son grave, mélangé de consonnances plus aigues. Notre éminent maître, M.

le Professeur E. WEILL, dit que c'est un signe de premier ordre. Elle relève du même mécanisme que le cornage trachéo-bronchique.

Elle s'accompagne, dans quelques cas, d'une dyspnée d'effort, bruyante, rappelant celle des emphysémateux avancés avec tirage sus-sternal et épigastrique.

GRANCHER a signalé une décomposition des mouvements respiratoires. L'inspiration et l'expiration se faisant en plusieurs temps ; la respiration est ralentie et les battements du cœur accélérés. (Loi de MAREY.)

La compression des pneumogastriques et des récurrents provoque des quintes de toux coqueluchoïde, du laryngisme, des troubles de la phonation, de l'asthme, des troubles fonctionnels cardiaques, des accès de cyanose. (MÉDAN.)

Les quintes de toux coqueluchoïde rappellent celles qui se montrent à la période du début ou à la phase terminale de la coqueluche.

Elles diffèrent de la coqueluche vraie par l'absence d'érosion du filet lingual, la reprise n'est pas nette, l'accès se termine parfois par des vomissements, mais jamais il n'y a projection de glaires se faisant à la fois par la bouche et les narines.

Si on ausculte avant la quinte, on n'observe pas les râles qui indiquent chez les coquelucheux vrais l'abondance des sécrétions. Jamais, dans la toux coqueluchoïde, on ne rencontre l'éternuement, qu'on voit si souvent associé, d'une façon plus ou moins marquée, à la coqueluche vraie.

L'accès de laryngisme, le spasme de la glotte avec respiration rauque, bruyante, cornage inspiratoire, tirage sus et sous-sternal, donnent lieu à des confusions avec le spasme idiopathique du larynx, avec le croup, les corps étrangers.

L'accès du laryngisme ne s'accompagne pas de la présence de fausses membranes dans le pharynx, comme c'est le cas pour la laryngite diphthérique, sauf dans des faits assez rares de croup primitif.

Le spasme de la glotte peut être assez intense pour amener la mort immédiate.

Parfois, la lésion nerveuse se traduit par des parésies ou des paralysies des cordes vocales et des muscles du larynx, d'où, voix discordante, rauque, voilée, sans lésions proprement dites du larynx. Des accès de pseudo-asthme, avec cyanose plus ou moins marquée, ont été signalés à plusieurs reprises, en particulier par JOAL, sous le nom d'*asthme ganglionnaire*.

On a attribué à la compression nerveuse des troubles du rythme cardiaque, de la tachycardie, des syncopes.

M. le Professeur WEILL a rattaché à la compression nerveuse un syndrome observé au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique et qui a été exposé dans la thèse de Médan.

« L'enfant est pris brusquement, soit à l'état de veille, soit pendant le sommeil, d'une *cyanose* qui débute toujours par la face, s'étend dans les cas moyens aux extrémités ; et dans les cas très intenses, à tout le corps. La durée de cette cyanose est de quelques minutes à quelques heures. Les accès sont uniques

ou multiples, se reproduisant par séries, plusieurs jours de suite. Les séries sont elles-mêmes séparées par de longs intervalles. La cyanose, dans son type pur, ne s'accompagne ni de toux, ni de dyspnée, ni de palpitations, ni de modification de la température.

Elle réalise un simple trouble vaso-moteur, sans influence sur l'état général. Parfois, elle s'accompagne de dyspnée, mais celle-ci est modérée et ne semble pas être la cause de la cyanose. Dans tous les cas, on ne constate qu'une accélération du pouls, qui existe entre les accès, mais peut augmenter lors de l'accès.

La cyanose est associée à des lésions ganglionnaires médiastinales, généralement de nature tuberculeuse.

La compression vasculaire. — Elle ne provoque des symptômes appréciables que lorsqu'elle s'exerce sur la veine cave supérieure. Il se produit alors de l'œdème et une légère cyanose de la face.

La compression des vaisseaux pulmonaires peut déterminer de l'œdème pulmonaire et de l'hydrothorax, parfois une thrombose avec infarctus pulmonaire (M. WEILL).

2° *Phénomènes d'ulcération.*

L'ulcération fait généralement communiquer la cavité ganglionnaire avec les bronches. RILLIET et BARTHEZ ont mentionné 27 cas de ce genre. Cette communication passe souvent inaperçue. La communication peut être établie entre les ganglions et la plèvre, le péricarde, créant ainsi des pleurésies, des péricardites purulentes, dont le point de départ est méconnu.

Il peut y avoir aussi pneumothorax.

L'accident le plus redoutable est l'ulcération d'une branche de l'artère pulmonaire. En ce cas, s'il y a en même temps communication bronchique, il y a hémoptysie foudroyante. JEANSELME en a réuni six observations.

A la symptomatologie ci-dessus notée, il faut ajouter le signe de notre éminent maître, M. le Professeur MOURIQUAND, lequel est pathognomonique dans le cas d'adénopathie trachéo-bronchique, avec *syndrome laryngé*, qui peut être causé par des différentes affections ou thymus hypertrophié, que nous noterons dans notre chapitre de diagnostic différentiel.

Ce signe consiste dans la disparition complète de la dyspnée, si on place la tête du petit malade en position d'extension forcée et la réapparition du cornage inspiratoire et du tirage sus-sternal et épigastrique dès que la tête se remet en position moyenne.

3° Symptômes généraux.

L'adénopathie trachéo-bronchique, lorsqu'elle n'est pas associée à une tuberculose du poumon, ne provoque aucune réaction générale ; même chez les nourrissons, dans les cas de bronchopneumonie tuberculeuse, la température oscille entre 37°5 et 38°3, suivant les conclusions de M. le Professeur MOURIQUAND.

On voit couramment des faits de granulie ou de méningite provoqués par le foyer ganglionnaire et débutant d'une façon brusque, en pleine santé, témoignant ainsi que la lésion ancienne des gâglions était silencieuse.

Toutefois, comme nous l'avons noté dans notre étiologie, on voit parfois une coqueluche ou une rougeole aboutir à un état de santé chancelant, qui dure des mois et qui se termine par une poussée aiguë de tuberculose.

La période intermédiaire entre la rougeole et la tuberculose aiguë appartient, en tant que symptômes, à la *caséification* des ganglions trachéo-bronchiques.

Nous distinguerons une forme avec tumeur volumineuse du médiastin, une forme avec adénopathie de volume moyen, évoluant soit vers le type scléreux, soit vers le type ulcéreux et une forme latente.

CHAPITRE VI

Les Formes cliniques.

La Marche. — La Terminaison.

Formes cliniques.

Nous distinguerons une forme avec tumeur volumineuse du médiastin, une forme avec adénopathie de volume moyen, évoluant soit vers le type scléreux, soit vers le type ulcéreux et une forme latente.

a) **FORME TUMEUR.** — Elle s'observe surtout dans les tumeurs malignes ganglionnaires et dans l'évolution rapide de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, avec poussées successives. En dehors des troubles fonctionnels communs avec la forme suivante, elle se traduit par la gêne rapide de la circulation veineuse de la face et des membres supérieurs, l'œdème, la cyanose, l'hydrothorax, la tuméfaction des veines de la paroi pectorale, la projection du sternum, l'élargissement d'un côté de la poitrine, parfois des deux.

La marche est rapide ; la mort survient dans quelques mois, dans une syncope, un accès de suffocation, une asphyxie progressive, des convulsions, de la somnolence.

b) LA FORME MOYENNE. — Elle se subdivise en forme *scléreuse* et forme *ulcéreuse*.

1° La forme *scléreuse* se traduit par les symptômes exposés précédemment. Il s'agit surtout de phénomènes de *compression* bronchique et d'excitation des nerfs médiastinaux. Suivant les cas, on voit dominer la toux coqueluchoïde, les accès de dyspnée, de laryngisme, les crises de tachycardie, les syncopes, plus rarement les signes de compression vasculaire.

Les signes physiques demandent à être recherchés avec soin ; la matité manubriale et interscapulaire est loin d'être commune ; la toux de compression est un phénomène presque pathognomonique (WEILL).

2° La forme *scléreuse* peut être précédée de mêmes troubles fonctionnels. Cependant, elle donne lieu à des modifications de l'état général, des accès de fièvre, jusqu'au jour où l'ulcération a amené soit une vomique, soit une hémoptysie foudroyante, soit une pleurésie purulente ou un pyopneumothorax.

c) FORME LATENTE. — Elle doit être recherchée, chez un nourrisson qui, au sortir d'une rougeole, d'une coqueluche, reste pâle, maigre, toussotte, présente de temps en temps un léger accès fébrile. Elle est souvent le point de départ de la méningite tuberculeuse ou d'une autre forme de tuberculose aiguë.

Marche. Durée. Terminalison.

L'évolution est lente, la durée indéterminée. Lorsque l'affection n'aboutit pas à un accident mortel, à une généralisation tuberculeuse, la *guérison* peut avoir lieu.

Les autopsies des adultes révèlent souvent des lésions tuberculeuses guéries des poumons et des ganglions thoraciques remontant à l'enfance.

Pronostic.

Le pronostic est subordonné à la cause et à la gravité des lésions, aussi est-il difficile de formuler une proposition générale dans laquelle on puisse faire rentrer tous les faits particuliers.

Tout ce que nous pouvons dire ici, c'est que le pronostic est, en général, sérieux, et l'on comprend facilement que la présence dans le thorax des ganglions tuméfiés et dégénérés, près de comprimer ou d'altérer profondément les organes importants qui les avoisinent, doit éveiller la sollicitude du médecin qui sait **prévoir**.

Alors même que les ganglions ont acquis un volume assez grand, s'il s'agit de tumeurs ganglionnaires tuberculeuses, et qu'ils menacent d'asphyxier le petit malade, il y a lieu d'espérer une amélioration notable; mais il est évident qu'à un certain degré de tuméfaction et de dégénérescence, on ne peut plus guère

compter sur la disparition de l'état aigu ou de la péri-adénite ; et l'on voit ainsi quel danger crée tout foyer tuberculeux ayant comme siège les ganglions médiastinaux.

Lorsque l'affection se traduit par des troubles fonctionnels, le pronostic est purement symptomatique.

La toux coqueluchoïde, l'asthme, le laryngisme sont rarement graves par eux-mêmes. Exceptionnellement, la mort survient par syncope ou spasme de la glotte.

En général, les accidents de compression cèdent.

Les adénopathies à tendance ulcéreuse ne sont redoutables que si elles s'attaquent au péricarde, à la plèvre et surtout à un gros vaisseau.

La tuberculose des ganglions, même silencieuse, chez les nourrissons, est toujours une menace d'infection généralisée ; on peut la comparer à l'épée de Damoclès.

CHAPITRE VII

Observations.

OBSERVATION I

(MM. MOURIQUAND, GIRARDOT et BOUVIER.

Société des Médecins des Hôpitaux)

Adénopathie trachéo-bronchique se manifestant chez un nourrisson de 5 mois, avec tirage sus et sous-sternal, cornage inspiratoire et un signe tout particulier observé par notre maître, M. le Professeur MOURIQUAND. Mort. Autopsie. Photographie de la pièce.

Denise B..., âgée de 5 mois, entre au service des angines, comme croup probable.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mais la mère est atteinte d'une tuberculose pulmonaire avancée, avec laryngite.

Antécédents personnels. — La petite malade est née à terme, elle est fille unique ; nourrie au sein de sa

mère depuis sa naissance ; au dire de la mère, elle aurait présenté de la toux et de la fièvre depuis neuf jours.

A son entrée, elle frappe par son état cachectique avancé et par une dyspnée dont les caractères méritent d'être analysés avec soin : c'est une dyspnée violente, avec *cornage uniquement inspiratoire*, espèce de bruit serratique s'entendant dans toute la salle, sans accélération de la respiration ; il s'accompagne d'un *tirage sus-sternal* et *épigastrique* intense.

Mais pas de cyanose de la face, les joues et les lèvres restent rosées. Pas d'œdème de la face ni du cou.

Examen du pharynx : Pas de fausses membranes pharyngées ; l'exploration au doigt du vestibule laryngé ne montre rien d'anormal, le cri, d'ailleurs, reste clair.

Pas d'adénopathie cervicale ; l'exploration de l'espace sus-sternal ne montre aucune masse suspecte.

Au dire de la mère, cette dyspnée serait apparue il y a trois jours et persisterait sans modifications depuis lors.

Au cours de l'examen, une modification curieuse de cette dyspnée se produisit : ayant eu l'occasion de placer la tête de la petite malade en hyperextension, on constate avec surprise que le cornage inspiratoire se suspend, la respiration redevient calme, silencieuse.

Comme si l'étirement de la trachée amenait la disparition de l'obstacle respiratoire ; si l'on garde cette

position un moment, l'enfant s'endort ; dès que la tête est remise en position moyenne, le cornage reprend.

Les caractères de cette dyspnée nous firent éliminer toute cause laryngée ; l'hypothèse d'un corps étranger trachéo-bronchique, celle d'un thymus hypertrophié ne pourraient être retenues davantage ; dans cette dernière hypothèse, c'est classiquement la flexion de la tête qui atténue la gêne respiratoire, absolument à l'opposé de notre cas.

Examen du thorax : La percussion des zones de matité de Guéneau de Mussy et l'auscultation des poumons étaient négatives.

L'examen des autres appareils révéla seulement une rate accrochable au palper de l'hypocondre gauche. La température était de 39°2 à l'entrée.

Examen radioscopique : La radioscopie n'a pas pu être pratiquée. La petite malade étant morte à la fin de la soirée.

AUTOPSIE. — L'autopsie pratiquée le lendemain nous permit de retirer la pièce, dont la photographie est ci-jointe. Elle montre une hypertrophie généralisée des ganglions trachéo-bronchiques, principalement du groupe prétrachéal, qui, en avant des anneaux de la trachée, à partir du cinquième, constitue une masse volumineuse de la grosseur d'une noisette, réalisée par cinq ou six ganglions en voie de caséification.

L'un d'eux se trouve exactement au point de convergence des troncs veineux brachio-céphaliques et sur le cadavre, cette masse ganglionnaire se trouvait

placée derrière la poignée du sternum, exactement à l'orifice supérieur du thorax.

En avant de ce paquet ganglionnaire, se trouvait un thymus de volume normal pesant 5 grammes.

Le corps thyroïde était lui aussi de volume normal.

Une section postérieure du larynx et de la trachée montre l'intégrité du larynx, le tube trachéal n'est pas déformé, son calibre est intact.

Il existe, par ailleurs, des lésions de tuberculose aiguë granulique généralisée ; les poumons sont farcis d'une éruption de granulations miliaries ; il existe à la partie postérieure du lobe supérieur droit des amas caséux du volume d'un gros pois.

Pour bien montrer *les adhérences pleurales*, nous avons écarté dans la mesure du possible les lobes pulmonaires de chaque côté. (Voir photographie.)

Le sommet du lobe supérieur droit contracte des adhérences intimes avec le groupe ganglionnaire pré-trachéo-bronchique droit.

Les viscères abdominaux sont le siège d'une éruption granulique, le foie et la rate notamment sont criblés de granulations.

Les ganglions du mésentère sont hypertrophiés et caséux.

ATHANASIADES



PLANCHE II

**Autres Observations de Cornage inspiratoire
attribuables à
l'Adénopathie trachéo-bronchique.**

OBSERVATION II

(LEY, The Lancet, 1834)

L'enfant qui en était le sujet n'offrait aucune glande extérieure engorgée ; mais il était pâle et ses chairs étaient molles.

A peu près vers l'époque de la première dentition, il devint sujet, sans cause appréciable, à une espèce d'*enrouement*, qui semblait dû à la présence d'une certaine quantité de mucus dans la trachée, et que l'on pouvait entendre d'une extrémité d'une chambre à l'autre. La respiration n'offrait pas d'autres troubles, si ce n'est quelquefois un peu de fréquence ; il n'y avait pas de fièvre et l'enfant garda sa gaieté comme avant.

Cet enrouement disparaissait et revenait à des époques indéterminées et sans aucun rapport avec les variations de la température.

On l'attribua d'abord à la dentition ; cependant, comme il augmentait d'intensité, je fus appelé. Soupçonnant une infection inflammatoire des bronches, j'employai les moyens d'usage dans ce cas : sangsues, applications stimulantes, vésicatoires, purgatifs, vomitifs, mais sans aucun soulagement.

L'enfant s'affaiblissait évidemment ; il fut transporté à la campagne, où il éprouva une amélioration assez notable.

Quelques semaines après son retour de la campagne, il fut repris du même enrrouement, mais avec accès de toux violente.

Dans un de ces accès, on fut très effrayé, car il perdit la respiration quelques instants, ses muscles se raidirent, ses membres se convulsèrent, les yeux furent tournés en haut, enfin la physionomie annonçait le dernier moment de l'existence.

A la fin, après un effort violent, l'enfant recouvra la respiration, mais avec une *inspiration sonore*, comme celle du croup ou de la coqueluche.

Enfin, après qu'on eût employé une foule de moyens l'enfant succomba dans un de ces accès, après avoir fait de grands efforts pour retrouver la respiration.

Autopsie. — Tous les viscères étaient sains, pas trace d'arachnitis ou de congestion cérébrale. Poumons sains et crépitants, léger gonflement des glandes mésentériques.

Les nombreux ganglions qui sont disposés près de la racine des poumons et de la crosse de l'aorte étaient très altérés ; l'un d'eux avait acquis le volume d'une châtaigne moyenne et était rempli d'une matière semi-concrète, demi-puriforme, un autre plus petit, offrait aussi un commencement de suppuration.

OBSERVATION III

(LEY, The Lancet 1834)

Peu de temps après, je fus appelé pour l'enfant d'un banquier, qui éprouvait de temps en temps des accès de dyspnée avec menace de suffocation, d'où il ne sortait qu'avec l'*inspiration rauque*.

Il avait aussi des accès de toux ne différant de ceux de la coqueluche que par les symptômes qui persistaient, les paroxysmes, et par l'absence de vomissements.

Il avait eu la rougeole et la coqueluche et restait faible, exposé à des accès de toux, que la plus petite exposition à l'air froid ne tardait pas à ramener.

L'enfant mourut au bout de huit à dix jours.

Autopsie. — Poumons parsemés de vomiques, dont le volume variait depuis celui d'un petit pois, jusqu'à celui de la grosseur d'une fève. Aucun ne communiquait distinctement avec les bronches. Les ganglions placés près de l'origine du poumon présentaient un gonflement considérable.

OBSERVATION IV

(JOLY, *Thèse* de Paris, 1896)

Cornage, tirage, crises de suffocation. Mort.

Petite fille d'un an, entre aux Enfants-Malades, chez le Docteur MOISARD.

En décembre 1895, elle fait un foyer de bronchopneumonie et, à cette occasion, elle a des accès de suffocation qui font craindre le croup à ses parents.

Au moindre mouvement, l'enfant se cyanose et a du tirage.

Peu à peu, cependant, elle se remet, et le cornage diminue d'intensité. Mais, à la fin de mars, à la suite d'un rhume, l'enfant est prise de nouveau d'un accès de suffocation en tous points semblables aux précédents.

En avril, on constate à l'auscultation et à la percussion l'existence d'une adénite trachéo-bronchique des plus nettes. La toux, d'ailleurs, prend, en fin avril, la forme coqueluchoïde. En même temps, sous l'influence d'un nouveau foyer de bronchopneumonie, on voit revenir la toux croupale, la dyspnée, le tirage. Les signes de sténose laryngée vont en augmentant ; la voix devient enrrouée et le restera jusqu'à la fin, les accès de suffocation vont en se rapprochant.

La mère amène son enfant à l'hôpital : *tirage, sifflement laryngé, cornage, dyspnée, agitation excessive.*

Rien à la gorge. On pratique le tubage, qui apporte un grand soulagement. Le tirage et l'oppression diminuent : le cornage disparaît.

L'enfant est emmenée chez elle et y meurt. Pas d'autopsie.

OBSERVATION V

(ZUBER, *Traité des Maladies de l'enfance*, t. IV)

Un enfant de onze mois, entré salle Bouchut, présentait, sans aucun trouble de la santé, une respiration bruyante, véritable cornage, presque continu, sans toux, ni modifications de la voix. En l'absence de tout symptôme thoracique, on pensa à l'existence de végétations adénoïdes, mais l'introduction de la pince de Lœwenberg ne permit à M. C. VILLIER de ne ramener que quelques débris de l'amygdale pharyngée.

L'enfant fut cependant légèrement amélioré pendant deux mois, puis le cornage reparut en ce moment, très intense, sans rien d'appréciable dans le rhinopharynx, mais avec des signes thoraciques nets d'une adénopathie trachéo-bronchique.

En même temps, l'enfant cahectisé présentait les signes de la tuberculose chronique diffuse : amaigrissement, foie et rate hypertrophiés, micropolyadénopathié.

(Le cornage, pour l'auteur, est un bruit inspiratoire.)

OBSERVATION VI

(Docteur COMBE, Journal *Le Nourrisson*, du Professeur
MARFAN, 1916-1917.)

B... Elisabeth, six mois, née à terme, nourrie six semaines au sein, par sa mère. Entrée le 1^{er} août 1913, pour *cornage inspiratoire* et accès de suffocation dus à une adénopathie trachéo-bronchique.

L'auteur insiste sur le traitement de l'affection par la radiothérapie.

Traitement. — Huit séances de rayons X amènent la disparition des symptômes, mais l'enfant rentre après six mois pour vomissements, diarrhée et douleurs de ventre, etc.

OBSERVATION VII

(M^{lle} HOCHBERG, Service du Docteur GUINON, *Thèse de Paris*, 1919-1920.)

P. P..., âgé de cinq mois, est l'enfant unique d'une mère bien portante, et d'un père qui tousse et a craché du sang. L'enfant, élevé au biberon, a, depuis l'âge de trois mois et demi, un *cornage* diurne et nocturne, avec crises de suffocation passagère. Depuis trois jours, ces accidents sont plus accentués et accompagnés de voix couverte. On l'amène à l'hôpital.

L'habitus extérieur est celui d'un enfant pâle, frêle, avec un chapelet rachitique accentué. Il présente un *cornage*, du tirage sus et sous-sternal, des accès de suffocation passagère, surtout la nuit, et soulagée lorsque l'enfant est incliné en avant. Pas de modification à la percussion du thorax, et l'auscultation décèle une respiration rude, avec bruit de cornage intense surtout à droite. La cuti-réaction est positive et la radiographie montre dans la région hilare droite une tache sombre allongée, ayant tout à fait l'aspect d'une masse **ganglionnaire**.

L'évolution ultérieure de ces troubles n'a pu être suivie ; l'enfant, emmené par la famille, n'a pas été revu.

CHAPITRE VIII

Pathogénie. — Mécanisme.

Les observations précédentes nous montrent qu'on peut avoir *un cornage inspiratoire* au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, comme dans le *syndrome laryngé*, si fréquent chez les nourrissons.

Pour expliquer ce mécanisme, il faut définir :

1° *le cornage* ;

2° *énumérer les diverses sortes de cornage* qu'on rencontre dans l'adénopathie trachéo-bronchique avec leurs causes.

1° KRISHABER, dans son article *cornage* du *Dictionnaire Dechambre*, après avoir bien précisé qu'il faut entendre par là tout bruit produit dans les voies aériennes, non compris la cavité pharyngo-buccale et les narines, d'une part, les bronches au-delà des premières grosses ramifications, d'autre part, établit :

L'homme, normalement, exécute les deux temps de la respiration d'une manière silencieuse ; on ne peut

percevoir les vibrations de la colonne d'air qu'à la condition d'appliquer un stéthoscope au niveau du larynx et de la trachée ; on constate ainsi que leur maximum d'intensité se trouve au niveau du point rétréci : *la glotte* ; si la respiration s'accélère, elle devient soufflante ; si en même temps les cordes vocales ne s'écartent pas suffisamment, elles entrent elles-mêmes en vibration et il s'est produit du *cornage*.

Le *cornage* n'indique pas forcément un rétrécissement glottique, car il pourra se produire toutes les fois qu'existe un rétrécissement en un point quelconque des voies respiratoires ; mais *le cornage laryngé* a toujours son maximum à *l'inspiration*, parce que la disposition anatomique au niveau de la glotte permet à l'air de passer beaucoup plus facilement de bas en haut que de haut en bas.

Ce *cornage* peut exister indépendamment de toute gêne de la respiration « *car la trachée, à l'état normal, est trop largement calculée pour les besoins de la respiration et on peut impunément la rétrécir de moitié et au-delà, sans qu'il y ait de troubles.* »

2° Dans l'*adénopathie trachéo-bronchique*, nous rencontrons :

- a) un *cornage inspiratoire* ;
- b) un *cornage expiratoire*.

a) Le *cornage inspiratoire*, qui revêt l'apparence du *syndrome laryngé*, pour la raison de sa fréquence dans les affections du larynx, est caractérisé, suivant

(BARÉTY, par un *raclement sec trachéal inspiratoire*, ou par une *respiration rauque* (LEY), perçue ordinairement à distance, ainsi qu'à l'auscultation.

Son intensité paraît être rarement considérable (BARÉTY). Ce symptôme a été signalé successivement par CAYOL (1810), GLEIZE et DURIAU (1856), FONSSAGRIVES (1861), TROUSSEAU (1865), DAGA (1866), GUÉNEAU DE MUSSY (1870).

Les causes sont de deux sortes :

1° *Mécaniques* ;

2° *Nerveuses*.

La cause mécanique est la compression de la trachée par un ganglion adhérent et hypertrophié ou un amas ganglionnaire. Le siège des ganglions et l'âge du sujet jouent le plus grand rôle. C'est que dans l'âge tendre les voies aériennes supérieures, glotte, trachée et bronches sont encore mal formées, molles et flexibles.

Dans notre observation, nous avons affaire à un nourrisson de cinq mois, mort par asphyxie, après avoir présenté des symptômes de cornage inspiratoire et de tirage sus-sternal et épigastrique et à l'autopsie ayant fourni la pièce dont nous présentons la photographie dans ce travail.

Cette photographie nous montre nettement la présence des deux ganglions hypertrophiés siégeant sur la trachée, l'un au niveau du V^e anneau trachéal et l'autre au niveau du VI^e anneau, en arrière du thymus pesant 5 grammes, qui est enlevé pour donner

plus de précision à notre description et du manubrium sternal.

A chaque inspiration, physiologiquement, il y a abaissement de la trachée et par conséquent la trachée devient plus déformable qu'à l'expiration, pendant laquelle la trachée remonte.

Nous croyons utile de noter la coexistence des adhérences du groupe ganglionnaire prétrachéo-bronchique et de la plèvre, enveloppant le sommet droit.

A chaque inspiration, l'air respiré dépliant les alvéoles, tend à distendre les poumons et par conséquent le lobe supérieur droit. Celui-ci étant adhérent à la trachée par l'intermédiaire de la plèvre et des ganglions caséifiés, serait-il une cause de déviation et de déformation exagérée de la trachée (coudure, aplatissement) ?

Les deux arguments précédents expliquent aussi le signe de M. le Professeur MOURIQUAND, car la position en hyperextension de la tête du petit malade, libère, d'une part, les ganglions rétro-sternaux (mécanisme vérifié à l'autopsie), et cette position diminue, d'autre part, les conditions de la déviation de la trachée, celle-ci étant fixée sur la colonne **vertébrale**.

2° *La cause nerveuse* intervient aussi le plus souvent dans le mécanisme du cornage inspiratoire. Elle est due au rétrécissement du larynx, *par spasme de la glotte, par parésie ou par paralysie des cordes vocales*. Dans l'adénopathie trachéo-bronchique, les récurrents sont pris soit dans l'atmosphère d'une péri-

adénite et irrités, soit dans un bloc de ganglions caséifiés.

Nous ne pouvons mieux faire que reproduire l'interprétation qu'en a donnée MEUNIER, dans sa Thèse.

Les ganglions, pour lui, peuvent exercer une action nocive sur les nerfs par compression, propagation intra-nerveuse du processus inflammatoire, ou irritation à distance.

La compression se fait entre le ganglion, d'une part, et, d'autre part, la trachée ou la bronche, ou bien entre deux ganglions, dans la gangue scléreuse péri-ganglionnaire.

Elle suffit à expliquer la perturbation fonctionnelle, puisqu'à l'examen histologique, on a constaté de la névrite parenchymateuse.

Le deuxième mécanisme est la propagation intra-nerveuse de l'inflammation, non par la gangue et le périnèvre au niveau duquel il se forme un travail réactionnel de défense, mais par les petits vaisseaux nourriciers « *qui constituent des couloirs d'accès pour l'infection tuberculeuse et amènent des cellules embryonnaires en plein tissu nerveux* ».

Enfin, dans les cas où les deux processus cités ne peuvent être incriminés, MEUNIER émet l'hypothèse d'une action toxique, sans vérification expérimentale du reste.

Une fois ces lésions constituées, une répercussion immédiate se produit sur les territoires innervés, c'est-à-dire les muscles de la glotte (dilatateurs, tenseurs, etc.). Mais ici, les physiologistes n'ont pas encore dit leur dernier mot et les plus autorisés se contredisent les uns les autres (HOCHBERG). S'ils sont

d'accord sur les phénomènes musculaires et consécutifs à la section des récurrents, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de l'excitation de ce nerf.

Les théories émises se ramènent à deux : celle de la contracture et celle de la paralysie.

Les arguments et les objections en faveur ou contre l'une ou l'autre sont de valeur égale. Les expérimentations faites sur les animaux ne sont pas convaincantes, puisque, comme JOLY l'a montré dans sa Thèse, les résultats diffèrent suivant l'animal, l'âge de celui-ci, suivant qu'il est ou n'est pas sous l'influence de l'anesthésique ou la nature de celui-ci.

Quoi qu'il en soit, cliniquement, le résultat est d'amener une diminution de l'orifice du larynx, un obstacle à la colonne d'air inspirée, d'où dyspnée *avec cornage inspiratoire et tirage*.

Pour BOUGAREL, la cause du cornage inspiratoire serait une hypertrophie des ganglions *assez rapide*, ou *par poussées successives*, les réactions des tissus et des organes voisins étant franches et violentes ; ainsi explique-t-il l'apparition des crises de spasme de la glotte, par excitation réflexe, les quintes de toux rauque, apparaissant surtout la nuit, et simulant la laryngite striduleuse.

MOUKTAR insiste sur une accumulation possible d'une grande quantité de sécrétions dans les bronches, sous l'influence de l'irritation de la muqueuse, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique.

2° *Le cornage expiratoire* bronchitique de M. VARIOT est un symptôme pathognomique et classique de l'adénopathie trachéo-bronchique.

C'est un bruit : *expiratoire, humide, bruyant, régulier*. Il a une tonalité élevée, aigue même quelquefois, ce qui le rapproche des autres stridors, mais un caractère qui nous semble devoir l'en distinguer aisément est son humidité. C'est un bruit *mouillé* : il semble que l'enfant prononce la lettre R, et, à travers des conduits aérifères remplis de mucosités qui se soulèvent au passage de l'air ; ce second caractère appartient à tous les cornages bronchitiques des nourrissons, mais il est vraiment frappant (BOUCARÉL). Il donne au cornage une physionomie qui lui ferait souhaiter une désignation plus suggestive, afin d'éveiller dans l'esprit l'idée de quelque chose de bien distinct, du *sifflement, du stridor, du cornage de l'adulte*, celui des anévrysmes par exemple ; de la respiration sifflante de CHOMEL, comme de la respiration striduleuse de STOKES ou du raclement sec inspiratoire de BARÉTY.

Ce bruit est bruyant, entendu à distance ; régulier enfin, le cornage étant continu comme le ronflement du sommeil pendant quelques instants, parfois pendant dix minutes ou un quart d'heure, avec une intensité égale ; puis pouvant disparaître pendant plusieurs heures au point que, dans la suite, ne les retrouvant pas, on peut hésiter à persévérer dans son diagnostic.

M. VARIOT a donné à ce phénomène l'ingénieuse explication que voici : « L'enfant, au moment de l'expiration, presse de par la tonicité même des poumons qui reviennent à leur position et leur volume premier, sur les ganglions trachéo-bronchiques ; ceux-ci viennent alors rétrécir le calibre des voies aériennes,

faibles et très peu consistantes à cet âge de la vie ; plus tard, en même temps que se poursuit le travail de développement des cartilages, la bronche reste béante et s'oppose ainsi à ces pressions venues de l'extérieur. »

La pathogénie se réduit, pour BOUGAREL, à l'hypertrophie plus lente des ganglions et qui est le cas dans la plupart des adénopathies tuberculeuses, ne s'accompagnant pas de processus d'irritation. La région voisine ne sera pas enflammée, il ne se produira qu'une moyenne accumulation de mucosités au contact du point rétréci et *la compression* occasionnera seule le rétrécissement, d'une façon purement mécanique.

CHAPITRE IX

Diagnostic différentiel.

Nous croyons que les difficultés augmentent si nous avons à faire à *un cornage inspiratoire*, car cette forme se confond avec les syndrômes laryngés si fréquents dans les affections de la première année.

Etant donné un cornage, on devra se poser la question suivante : I. — Est-ce un cornage ? Nous rappelons ce que KRISHABER appelle par ce nom : tout bruit ayant son siège dans les voies aériennes, non compris la bouche, les cavités nasales et pharyngées ; non compris aussi les bronches au-dessous des premières ramifications.

Or, il y a quelques affections pouvant s'accompagner de ronflement respiratoire, et qui siègent dans les voies aériennes supérieures : ainsi *l'hypertrophie des amygdales*, facilement reconnaissable, et *l'abcès rétro-pharyngien*, qui s'accompagne de fièvre élevée et apparaît rapidement ; l'enfant a une voix de canard, il avale difficilement et rejette les aliments ;

enfin, le toucher permet de sentir une tumeur fluctuante sur la ligne médiane, contre la paroi postérieure.

Les végétations adénoïdes, si fréquentes chez les tout jeunes enfants, sont particulièrement faciles à confondre par le bruit qu'elles occasionnent en gênant le passage de l'air, avec le cornage proprement dit ; car le bruit ressemble à s'y tromper au cornage qui existe aux deux temps, mais peut prédominer à l'inspiration ou à l'expiration. Il est accompagné plus souvent dans le cornage ganglionnaire de crises d'étouffement, pendant lesquelles l'enfant devient noir, couleur de lie de vin, au point qu'on est obligé de le frictionner, et l'enfant tète plus difficilement. Ce cornage adénoïdien a été bien étudié par GUÉNEAU DE MUSSY qui, sur 39 cas de végétations, l'a noté 12 fois ; c'est dire que les cas sont assez fréquents pour que nous ayons à nous arrêter sur ce point ; ce qui fait surtout la ressemblance, c'est que dans les deux affections, le bruit est fort, s'entend à distance, et mouillé, étant produit par le déplacement de mucosités, au niveau du point rétréci.

GUÉNEAU DE MUSSY considère le diagnostic comme très facile avec les stridors et les cornages : il donne deux signes pathognomoniques :

1° *Le bruit disparaît après le traitement. Ceci nous paraît contestable : qu'il subsiste après injection d'huile mentolée ou même après ablation des végétations, voilà ce qui présente le plus souvent, par coexistence de deux affections, ganglions bronchiques et végétations ;*

2° Mais il est une manœuvre qu'on doit pratiquer immédiatement, en présence de tout cas de râles humides : le pincement des narines ; si le bruit disparaît, c'est qu'il était dû aux végétations ; s'il subsiste, il est le fait d'un obstacle plus bas situé.

II. — C'est bien d'un cornage qu'il s'agit.

De quelle variété s'agit-il ? A quel niveau se produit le bruit ?

S'agit-il d'un *cornage laryngé* ou d'un *cornage trachéal* ? Il est des bruits de râle qui n'appartiennent manifestement pas au cornage bronchitique : tels ceux du croup, de la laryngite striduleuse, de certaines laryngites aiguës du spasme de la glotte. Dans toutes ces affections, le début est brusque, les phénomènes très accentués.

Dans le *croup*, la voix est rauque, le cri étouffé ; l'enfant asphyxie par moments. Il ne peut en être autrement puisqu'aux signes fonctionnels analogues dans les deux cas, ne correspondent aucun signe pharyngé dans le croup, et le plus souvent des signes physiques dans la tuberculose des ganglions, surtout impossibles à percevoir en raison du stridor laryngé. La percussion de la région inter-scapulaire peut quelquefois déceler de la matité, mais nous savons le volume que doivent atteindre les ganglions pour donner ce signe physique. Quant à la modification de tonalité de la région antérieure, elle peut aussi bien être symptomatique d'une *hypertrophie du thymus* qui donne des accès de suffocation avec cornage inspiratoire, mais

qui sont congénitaux. Il faut cependant dire, que dans l'hypertrophie ganglionnaire les troubles de la voix sont plus fréquents que dans celle du thymus, et le signe de notre maître, M. le Professeur MOURIQUAND, que nous avons indiqué dans notre symptomatologie peut faciliter le diagnostic : car la position d'hyperextension diminue dans notre cas le cornage, amène la disparition complète de tous les symptômes de dyspnée. Dans l'hypertrophie du thymus, c'est *le contraire* : il y a soulagement dans la position assise et flexion de la tête, et augmentation du cornage dans l'hyperextension.

La laryngite striduleuse apparaît sous forme d'accès, avec périodes de rémission complète dans les intervalles : par son début brusque, nocturne, chez un enfant bien portant, la conservation de la voix, la toux à timbre normal, différencient suffisamment ces accidents. Il faut cependant savoir que l'analyse de ces signes est difficile dans l'état où se trouve l'enfant au moment de l'accès.

Le spasme de la glotte, ou laryngisme, a été ainsi décrit par HÉRARD :

« Tout à coup, la respiration se suspend ; il semble que la glotte vient d'être brusquement close, puis commence l'asphyxie.

« ...Au bout de 10 à 20 secondes, l'enfant reprend tranquillement haleine par une inspiration spéciale, sans qu'il y ait de cri, mais accompagnée d'un bruit grêle, aigu, sans intensité, qu'on a comparé au cri du coq, à la reprise de la coqueluche : le hoquet s'en rap-

procherait le plus. Il y a en même temps quelquefois de la contracture des extrémités. »

A rapprocher de ce spasme celui des fièvres éruptives, de *la rougeole* surtout ; *les spasmes réflexes* d'origine pulmonaire, dont le diagnostic se fait par auscultation.

A côté de ces maladies spasmodiques, ou aiguës, d'autres, au contraire, sont essentiellement chroniques, et, en premier, citons le *stridor laryngé congénital*, l'*hérédo-syphilis laryngée*, les *paralysies de la glotte*.

Le stridor laryngé congénital, lié à une *malformation* du larynx, controlable par la laryngoscopie, est bien connu depuis quelques années.

Les corps étrangers des bronches donnent des accès de suffocation, mais il est rare que l'on ne soit pas mis sur la voie du diagnostic par l'entourage.

Même dans ces cas, on peut le soupçonner par l'attitude de l'enfant, qui porte la main au cou, semble vouloir se débarrasser d'un obstacle qui le gêne.

La radioscopie confirme rapidement le diagnostic.

CHAPITRE X

Le Traitement.

Le traitement des adénopathies trachéo-bronchiques doit être *prophylactique, symptomatique et causal*.

a) *Traitement prophylactique.* — La prophylaxie consiste dans la lutte contre le bacille tuberculeux : destruction des crachats, désinfection des linges, des locaux infectés, etc. Ces moyens sont insuffisants. *Il vaut mieux fuir les tuberculeux ou les tenir à distance.* On évitera la cohabitation avec des parents tuberculeux, encore moins dans un lit ; la mère tuberculeuse ne nourrira pas son enfant, évitera de le porter souvent dans ses bras, de l'embrasser.

Dans les milieux pauvres, dans les locaux restreints, si on ne peut éloigner le sujet tuberculeux, il faut éloigner le nourrisson sain. C'est ce qu'a essayé de réaliser GRANCHER, dans l'Œuvre de la Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose, qui consiste à

placer à la campagne, chez des paysans, des enfants sains, exposés, dans le milieu familial, à une contagion tuberculeuse. Il est bon d'instruire le public des précautions à prendre quand le tuberculeux demeure dans sa famille, dans des conditions d'hygiène défectueuse. C'est le rôle de l'éducation anti-tuberculeuse commencée par les dispensaires anti-tuberculeux, et qu'il faudrait généraliser. Il faudrait aussi répandre ces enseignements dans les hôpitaux, qui devraient donner l'exemple, en faisant l'isolement individuel des enfants à tuberculose ouverte, et en évitant de placer au contact des tuberculeux les convalescents des maladies à déterminations bronchiques (*rougeole, coqueluche, grippe*), qui sont particulièrement aptes à contracter la tuberculose. (WEILL.)

b) *Traitement symptomatique.* — Les accès coqueluchoïdes, asthmatiques seront traités par les moyens habituels. En cas de laryngisme suffocant, *ipéca* et *vomitifs*, qui apaisent le spasme, applications d'eau chaude sur le cou et la partie antérieure de la poitrine, inhalations d'éther et de chloroforme ; parfois, on est obligé de pratiquer l'intubation ou la trachéotomie.

c) *Traitement causal.* — Il comprend la thérapeutique hygiéno-diététique, les adjuvants médicamenteux, les agents physiques.

1° *La cure hygiéno-diététique*, chez le nourrisson, a pour base la surveillance de l'alimentation. La vie en plein air, loin du milieu contaminé, est nécessaire.

Le sanatorium marin est surtout efficace contre la scrofule et la tuberculose ganglionnaire.

2° Les médicaments à ordonner sont : *l'iode*, sous forme de sirop iodotannique ou de sirop de raifort iodé, le phosphate de chaux et surtout l'huile de foie de morue en hiver.

3° *Les agents physiques* que l'on peut utiliser sont : *la révulsion*, qui sera faite à l'aide d'applications iodées, de petits vésicatoires.

Le traitement *radiothérapique* en 5 ou 8 séances, à quinze jours d'intervalle chez les nourrissons, a donné des résultats assez satisfaisants dans les formes d'adénopathies moyennes.

Quant à *l'héliothérapie*, elle doit être réservée aux formes non fébriles et pratiquée prudemment en dehors de la zone thoracique.

Dans les cas de syndrome laryngé avec des accès d'étouffement, on doit employer le moyen antispasmodique.

a) Appliquer immédiatement des éponges imbibées *d'eau chaude* sur le cou et la poitrine. Entretenir dans la chambre une atmosphère de vapeur humide en faisant évaporer une casserole d'eau pure et additionnée de quelques gouttes de quinoléine. (WEILL.)

b) On peut administrer un vomitif comme antispasmodique : 0,10 cgrs de poudre d'ipéca par année d'âge dans une cuillerée d'eau sucrée, suivie de l'absorption d'un peu d'eau tiède, par cuillerée à café.

c) Prescrire une potion antispasmodique qui aura l'avantage de s'opposer au retour de nouveaux accès.

On utilise l'un ou l'autre des médicaments suivants, isolément ou en association :

La codéine à la dose de 0,01 centigramme à 0,02 centigrammes, prise en potion, par quantité fractionnée, l'antipyrine et le bromure de potassium à la dose de 0,25 centigrammes par année d'âge ; le chloral : 0,10 centigrammes par année d'âge. COMBY conseille une potion de 20 gouttes de teinture de racines d'aconit, 2 grammes de bromure de potassium, 20 grammes de sirop diacode pour 60 grammes d'eau de tilleul, à prendre par cuillère toutes les deux ou trois heures. (D'après SAVY.)

Conclusions.

Nous nous sommes efforcés de mettre en évidence les conclusions suivantes :

I. — Donner une vue d'ensemble de l'adénopathie trachéo-bronchique d'après les très nombreux travaux faits sur ce sujet.

II. — Apporter un signe particulier observé chez notre malade, signalé pour la première fois par notre éminent maître, M. le Professeur MOURIQUAND, et MM. GIRARDOT et BOUVIER, et propre à faciliter le diagnostic de cette affection. Le cornage inspiratoire cédant à l'hyperextension de la tête.

III. — Montrer qu'à l'encontre des théories classiques, l'adénopathie trachéo-bronchique peut donner lieu à un cornage inspiratoire trachéal.

IV. — Enfin, que les difficultés du diagnostic augmentent si on a affaire à une adénopathie trachéo-bronchique, accompagnée du syndrome laryngé, observé si fréquemment au cours des affections et malformations diverses du larynx et des régions avoisinantes.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
G. MOURIQUAND

Vu :
LE DOYEN,
Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 4 Janvier 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Diagnostic précice de la tuberculose par les nouvelles méthodes. *Congrès de la Tuberculose*, 1905.
- ALLARD. — Contribution à l'étude des adénopathies thoraciques, trachéo-bronchique et axillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique. *Thèse*, Paris, 1900-1901.
- AUCLAIR. — Diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques par la radiographie instantanée, chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1913-1914.
- AUDY. — Signes précoces d'adénopathie trachéo-bronchique. *Thèse*, Paris, 1900.
- BARBIER. — Leçons sur les adénopathies trachéo-bronchiques, Paris, 1902, tome V, pp. 43 à 52, 97 à 98, 138 à 140.
- BARÉTY. — De l'adénopathie trachéo-bronchique. *Thèse*, Paris, 1874.
- BARTHEZ et RILLIET. — *Traité clinique et pratique des Maladies de l'Enfance*, tome III, 1854.
- BRETON. — Signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1906-1907.
- BÔUGAREL. — L'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons. Son diagnostic par le cornage bronchitique expiratoire et la radioscopie. *Thèse*, Paris, 1906-1907.
- BECLÈRE. — Les rayons de Roentgen et le diagnostic de la tuberculose. *Congrès de la tuberculose*, 1905.
- CADET DE CRASSICOURT. — Maladie à signes obscurs et trompeurs. *Revue Mal. Enfance*, 1884. *Traité clinique des Maladies des Enfants*.
- CALMETTE. — *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux*. Paris, 1920.
- DELHERM et CHAPERON. — Etude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales. *Gazette des Hôpitaux*, n° 52, 4 juillet 1922.

- GRANCHER. — Les adénopathies trachéo-bronchiques. Leçons recueillies par Legendre. *Revue des Maladies de l'Enfance*, tome V, janvier 1887.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — *Clinique Médicale*, tome IV, p. 885
- GUINON. — Prétuberculose et tuberculose en cure forestière et maine. *Rapport au Congrès d'Arcachon*, 1905.
- HÉRARD. — Accès d'asthme. Compression des pneumogastriques. *Bulletin Soc. Anatomie*, 1846.
- HOCHBERG (M^{lle}). — Sur quelques cas de dyspnée paroxystique et suffocante dans la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1919-1920.
- HOVELACQUE. — Les lymphatiques du poumon. *Bibliographie Anatomique*.
- HUTINEL. — Les réactions broncho-pulmonaires au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique. *Journal des Praticiens*, n° 24, 13 juin 1908.
- Les manifestations de l'adénopathie trachéo-bronchiques. *Revue de la Tuberculose*, octobre 1908.
- HUTINEL et LEREBAILLET. — Les étapes de la tuberculose chez l'enfant. *Congrès de la Tuberculose*, 1905.
- HUTINEL et VITRY. — Art. *Adénopathie trachéo-bronchique* (in Hutinel, *Les Maladies des Enfants*, tome IV).
- IOAL. — *De l'asthme ganglionnaire*.
- MARFAN. — De la tuberculose des ganglions lymphatiques. *Journal de Clin. et de Thérapeut. infantile*.
- La préservation familiale de l'enfant contre la tuberculose. *Rapport au Congrès de la Tub.*, 1905.
- MÉRY. — Les complications de l'adénopathie trachéo-bronchique. *Journal des Praticiens*, n° 12, 19 mars 1920.
- MEUNIER. — Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire au début. *Thèse Paris*, 1896.
- MOURIQUAND. — Recherches sur le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile. *Thèse*, Lyon, 1906.
- RILLIET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des Maladies de l'Enfance*, tome III.
- SAVY. — *Précis de pratique médical*.
- WEILL. — *Précis des Maladies infantiles*, tome II, pp. 177.192.
- WEILL-MOURIQUAND. — *Lyon Médical*, 1906.

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos	9
Introduction.	13
Chapitre Premier. — Historique	15
Chapitre II. — Description anatomique	17
Chapitre III. — Etiologie et Pathogénie	25
Chapitre IV. — Anatomie Pathologique	33
Chapitre V. — Symptomatology classique	39
Chapitre VI. — Les Formes cliniques. La Marche. La Terminaison.	59
Chapitre VII. — Observations.	63
Chapitre VIII. — Pathogénie. Mécanisme	75
Chapitre IX. — Diagnostic différentiel.	83
Chapitre X. — Le Traitement.	88
Conclusions	92
Bibliographie	94
